ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1980 N° 108

LES AVORTEMENTS CHEZ LA BREBIS

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
DIPLÔME D'UNIVERSITÉ

présentée et soutenue publiquement en 1980
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
par

Jérôme, Auguste, Yarimanana RATSIMBAZAFY
Né le 19 Avril 1950 à MAROVOAY (Madagascar)

Jury :

Président : M. MONROZIES
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : MM. ROYAL
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

TAINTURIER
Agrégé à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Élèves
E. N. V. T.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543924_0004

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1980 N° 108

LES AVORTEMENTS CHEZ LA BREBIS

THÈSE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
DIPLÔME D'UNIVERSITÉ

présentée et soutenue publiquement en 1980
devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
par

Jérôme, Auguste, Yarimanana RATSIMBAZAFY
Né le 19 Avril 1950 à MAROVOAY (Madagascar)

Jury :

Président : M. MONROZIES
Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs : MM. ROYAL
Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
TAINTURIER
Agrégé à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

Association des Élèves
E. N. V. T.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

Directeur ..... M. LAUTIE
Directeurs honoraires ..... M. PONS
M. FLORIO
Professeurs Honoraires ..... M. BRIZARD
M. BERTHELON
M. SAURAT

PERSONNEL ENSEIGNANT

CHAIRE DE PHARMACIE ET TOXICOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. GODFRAIN
Professeur sans chaire ..... Mme BURGAT-SACAZE

Pharmacie et Toxicologie

CHAIRE DE PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Professeur titulaire ..... M. RICO
Professeur sans chaire ..... M. BRAUN
Maître-Assistant ..... M. BENARD

Physique biologique et médicale
Chimie Biologique et médicale

CHAIRE D'ANATOMIE DES ANIMAUX DOMESTIQUES

Professeur titulaire ..... M. PAVAUX
Maître-Assistant ..... M. LIGNEREUX
Maître-Assistant ..... M. SAUTET

Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

CHAIRE DE PHYSIOLOGIE ET THERAPEUTIQUE

Professeur titulaire ..... M. RUCKEBUSCH
Professeur sans chaire ..... M. FARGEAS
Maître-Assistant Agrégé ..... M. TOUTAIN

Physiologie - Thérapeutique et
Pharmacodynamie

CHAIRE D'HISTOLOGIE - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Professeur titulaire ..... M. VAN HAVERBEKE
Professeur sans chaire ..... M. CABANIE
Maître Assistant Agrégé ..... M. MAGNOL

Histologie - Embryologie
Anatomie Pathologique

CHAIRE D'HYGIENE ET D'INDUSTRIE DES ALIMENTS D'ORIGINE ANIMALE

Professeur titulaire ..... M. LABIE
Maître-de Conférences ..... M. EECHKOUTTE
Maître-Assistant ..... Mme BENARD

Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie
des Denrées alimentaires d'Origine Animale

CHAIRE DE PARASITOLOGIE ET MALADIES PARASITAIRES

Professeur titulaire ..... M. DORCHIES
Maître-Assistant Agrégé ..... M. FRANC
Maître-Assistant ..... M. DUCOS DE LAHITTE

Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

CHAIRE DE SEMIOLOGIE ET PATHOLOGIE MEDICALE DES EQUIDES ET CARNIVORES

Professeur titulaire ..... M. LESCURE
Maître de Conférences ..... M. GUELFI

Sémiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE MEDICALE DU BETAIL ET DES ANIMAUX DE BASSE-COUR

Professeur titulaire ..... M. TOURNUT
Maître de Conférences ..... M. BEZILLE
Maître-Assistant ..... M. JOUGLAR

Sémiologie et Pathologie Médicale du Bétail
et des Animaux de Basse-Cour - Clinique
Clinique ambulatoire

CHAIRE DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Professeur titulaire ..... M. CAZIEUX
Maître-Assistant Agrégé ..... M. GENEVOIS
Maître-Assistant ..... M. AUTEFAGE

Propédeutique et Sémiologie Chirurgicale
Technique Chirurgicale - Pathologie
Chirurgicale - Clinique

CHAIRE DE PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION

Professeur titulaire ..... M. FERNEY
Professeur sans chaire ..... M. ROYAL
Maître-Assistant Agrégé ..... M. TAINTURIER

Sémiologie et Propédeutique - Pathologie
de la Reproduction - Obstétrique - Clinique

CHAIRE DE MALADIES CONTAGIEUSES - ZOONOSES - LEGISLATION SANITAIRE

Professeur titulaire ..... M. CHANTAL
Maître-Assistant Agrégé ..... M. GANIERE
Maître-Assistant ..... M. PICAVET

Maladies Contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire

CHAIRE DE PATHOLOGIE GENERALE - MICROBIOLOGIE - IMMUNOLOGIE

Professeur titulaire ..... M. LAUTIE
Maître-Assistant ..... M. PELLERIN

Microbiologie - Immunologie
Pathologie Générale

CHAIRE DE ZOOTECHNIE ET ECONOMIE RURALE

Professeur titulaire ..... M. QUEINNEC
Professeur sans chaire ..... M. DARRE
Maître-Assistant ..... Mme QUEINNEC

Ethnologie - Génétique appliquée
Hygiène Générale - Zootechnie - Elevage
Economie Générale et des Productions Animales

CHAIRE D'ALIMENTATION

Professeur titulaire ..... M. FALIU
Professeur sans chaire ..... M. GRIESS

Botanique appliquée et bromatologie
Agronomie - Alimentation

CHARGES D'ENSEIGNEMENT

MM. Les Professeurs **ANGELIER, ARMENGAUD, AUVERGNAT, BLANC, BOURBON, COMBES, COMBRET, CROS, FERNET, LE BIHAN, MAZENC, RIVES**

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables
des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en
date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

A L A M E M O I R E D E M A M E R E,

e t D E M O N B E A U - P E R E

A M O N P E R E e t A M A B E L L E - M E R E

faible témoignage de mon affection et de ma reconnaissance pour les sacrifices que je leur ai imposés

A M O N E P O U S E

A N O S E N F A N T S

A N O S D E U X F A M I L L E S

A N O S A M I S

A L A D Y N A M I Q U E E Q U I P E

du Groupement Vétérinaire de Saint-Léonard-de Noblat (Haute-Vienne)

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur MONROZIES,
Professeur à l'Université Paul Sabatier de Toulouse,

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre Jury de Thèse.

Hommage respectueux.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur ROYAL,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui a bien voulu lire et corriger notre travail.

Assurance de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur TAINTURIER,
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qui a su nous guider avec bienveillance dans l'élaboration de ce travail, et qui nous a fait l'honneur d'accepter de faire partie de notre Jury de Thèse

A T O U S N O S M A I T R E S

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Qu'il me soit permis, ici, d'exprimer ma reconnaissance au Docteur Vétérinaire NICOLAS, au Personnel du Laboratoire Départemental de la Haute-Vienne, pour l'amical accueil qu'ils m'ont réservé, ainsi qu'au Personnel du Service de Pathologie de la Reproduction de l'E.N.V.T., pour sa grande disponibilité.

LES AVORTEMENTS CHEZ LA BREBIS

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

Première partie : LES AVORTEMENTS NON INFECTIEUX

1. Les facteurs génétiques
2. Les facteurs physiques et mécaniques
3. Les facteurs toxiques et médicamenteux
4. Les facteurs nutritionnels
5. Les facteurs endocriniens
6. Les facteurs parasitaires

Deuxième partie : LES AVORTEMENTS INFECTIEUX

Chapitre 1 - Les agents infectieux et leur épidémiologie

1. Salmonellose
2. Chlamydiose
3. Brucellose
4. Fièvre Q
5. Campylobactériose
6. Listériose
7. Toxoplasmose

8. Avortement mycosique
9. Mycotoxicoses

Chapitre 2 - Les manifestations cliniques
1. Salmonellose
2. Chlamydiose
3. Brucellose
4. Fièvre Q
5. Campylobactériose
6. Listériose
7. Toxoplasmose
8. Avortement mycosique

Chapitre 3 - Diagnostic expérimental des avortements infectieux
1. Salmonellose
2. Chlamydiose
3. Fièvre Q
4. Brucellose
5. Campylobactériose
6. Listériose
7. Toxoplasmose
8. Avortement mycosique

Chapitre 4 - Traitement des avortements infectieux

Chapitre 5 - Prophylaxie des avortements infectieux

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

L E S A V O R T E M E N T S C H E Z L A B R E B I S

INTRODUCTION

L'avortement d'une femelle consiste dans l'interruption de la gestation avant son terme normal, c'est-à-dire avant que le foetus n'ait atteint l'aptitude à la vie extra-utérine : la viabilité.

On connaît actuellement l'avortement ovulaire, embryonnaire ou foetal, selon le stade du développement auquel est arrivé le produit de la conception : oeuf, embryon ou foetus.

Dans l'élevage ovin, les avortements préoccupent beaucoup les éleveurs, les vétérinaires praticiens, et les hommes du Laboratoire. Ils occupent une place prépondérante, à l'heure actuelle, dans les troubles de la reproduction et représentent un grand danger quant à la santé du troupeau et à la rentabilité de l'élevage. Car si certains sont considérés comme accidentels, d'autres ont une allure épizootique.

Nous considérons que ces avortements peuvent avoir deux origines : l'une non infectieuse, l'autre infectieuse.

Les progrès dans les techniques d'élevage, les soins plus grands apportés par les éleveurs à leur troupeau font que la première n'a que peu d'importance ; d'ailleurs, ces avortements ne représentent que 2 % du total observé. Par contre, les avortements infectieux sont de loin les plus fréquents et les plus graves, puisqu'ils interviennent dans 98 % des cas (152).

D'année en année, les avortements de la brebis prennent de l'importance et, de ce fait, ils inquiètent les éleveurs. A cette progression on peut trouver deux raisons : l'une commerciale, l'autre alimentaire.

Les circuits commerciaux, les échanges internationaux se sont développés pour les besoins économiques ; ils favorisent un mélange et un contact entre des animaux d'origine, d'état sanitaire et hygiénique différents.

La seconde raison est alimentaire. Les progrès en technique d'élevage ne sont pas toujours bien compris, ni à la portée de tout le monde, surtout au niveau de l'alimentation ; or, celle-ci domine la pathologie. Tout déséquilibre alimentaire, quantitatif ou qualitatif, entraîne des troubles pathologiques au sein du troupeau : c'est l'exemple de la Listériose qui est liée à une ration à base d'ensilage de maïs.

Devant l'importance de ces avortements, nous allons essayer d'en grouper dans notre travail les différentes causes chez la brebis.

Nous ne voudrions pas redévelopper tout ce qui a déjà été dit par ailleurs à propos de chacune d'entre elles ; nous nous limiterons à de brefs rappels pour rendre notre compte-rendu plus explicite. Nous insisterons davantage sur l'étude épidémiologique, pour faire ressortir l'importance de chaque cause.

Dans une première partie, sera décrite brièvement l'étude des avortements non infectieux, puis en deuxième partie celle des cas infectieux qui, nous le rappelons, reste la plus intéressante. Elle sera plus longuement développée.

Première partie : LES AVORTEMENTS NON INFECTIEUX

Ce sont des avortements qui ne reconnaissent pas une origine infectieuse. Nous y incluons les causes physiques, mécaniques, toxiques, nutritionnelles et génétiques.

1. Les facteurs génétiques

Il s'agit d'avortements spontanés liés à la présence de gènes létaux récessifs dans la formule chromosomique du foetus. Ils se traduisent souvent par des résorptions embryonnaires, ou bien une mise-bas de produits atteints d'une malformation ou d'affections qui sont incompatibles avec la vie.

On connaît l'existence de ces facteurs chez l'homme et les animaux domestiques, et en particulier les porcins. Dant cet élevage, certaines pertes sont attribuées à la présence de blastocytes triploïdes ou tétraploïdes (131). Le "splay-leg" ou hypoplasie myofibrillaire, le "trembling" ou myoclonie congénitale sont des exemples d'affections héréditaires.

Les gènes récessifs létaux ou sub-létaux peuvent donc interrompre la gestation, mais leur importance reste mal connue dans l'espèce ovine.

2. Les facteurs physiques et mécaniques

L'avortement peut être la conséquence de l'interruption de la gestation, ou de la mort du foetus, dues à diverses causes physiques et mécaniques. Citons entre autres : le froid, l'humidité, tout "stress" en général, ingestion d'eau glacée, météorisation, traumatismes par compression à la sortie ou à l'entrée de la bergerie, les mauvais traitements des animaux, les frayeurs et les courses effrénées causées par les chiens, les chutes et les accidents représentent autant de causes d'avortement.

3. Les facteurs toxiques et médicamenteux

Cela concerne les produits agricoles utilisés comme engrais, comme désherbants ou pour divers traitements des sols et des cultures. Les cas d'avortement peuvent survenir dans un troupeau qui pâture dans un champ pollué ou fraîchement traité. Ils peuvent aussi se produire chez des brebis qui ont accès à des produits toxiques comme le plomb, le cuivre ou l'arsenic.

Le premier entre dans la fabrication des peintures ; il peut polluer les pâturages en tant que résidus industriels. Sous forme d'arséniate, il est parfois utilisé dans le traitement des pommes de terre contre les Doryphores, aussi dans la fabrication de certains anthelmintiques. Une enquête épidémiologique et la constatation des autres signes caractéristiques du Saturnisme permettent de suspecter cette origine toxique.

L'arsenic est utilisé dans la lutte contre les phytoparasites, dans le traitement de la gale des animaux, en balnéation ou en pulvérisation. Il entre aussi dans la composition des herbicides et des insecticides. L'intoxication entraîne des signes de gastro-entérites aiguës et des avortements.

La brebis est sensible à l'intoxication par le cuivre. Celle-ci peut se produire à la suite de l'administration thérapeutique de cet élément sous forme de sels. Des signes de gastro-entérites avec une émission de fèces vert-bleu sont caractéristiques.

Certains médicaments, tels que le tétrachlorure de carbone et la phénothiazine, furent jugés responsables d'avortement. Aussi déconseille-t-on leur utilisation chez la brebis durant les dernières semaines de la gestation.

Les avortements thérapeutiques peuvent résulter de l'administration accidentelle ou par nécessité de produits qui possèdent des effets secondaires abortifs. C'est le cas des corticoïdes, des oestrogènes, des prostaglandines, de certains vaccins, des dérivés d'ergotonine.

4. Les facteurs nutritionnels

Ce sont des accidents provoqués par l'ingestion de plantes toxiques dans les fourrages, comme l'absinthe (Artemisia absinthium), l'armoise (Artemisia vulgaris), le séneçon (Senecio vulgaris), les colchiques vertes, les belladones, les renoncules, les grandes ciguës.

L'ergot de seigle contient des principes actifs, telle l'ergotamine à propriété vasoconstrictrice. Chez la brebis gestante, il entraîne une hypoxie au niveau du placenta, par un effet contracturant sur les artérioles, et par la suite l'avortement (135). Pour remédier à cela, il suffit de changer le troupeau de pâturage, en évitant les prés parasités par l'ergot de seigle.

Des auteurs, BENNETTS et coll. (12) ont observé dans l'Ouest Australien des cas d'avortements à la suite d'une ingestion par les brebis de plantes oestrogéniques comme la luzerne et surtout le trèfle souterrain (Trifolium repens variété ladino).

Parmi les facteurs nutritionnels, citons aussi les carences en Calcium, en Phosphore, en Vitamine A.

La carence en Cuivre est responsable du syndrome d'ataxie enzootique ; elle entraîne une grande anémie. De même, la carence en Cobalt cause aussi de l'anémie.

HERROD-TAYLOR (95) rapporte l'existence de relation entre des avortements et une carence en Phosphore ; et l'administration aux brebis de cet élément sous forme de pierre à lécher dans le pré a fait baisser le nombre de cas.

5. Les facteurs endocriniens

Un dysfonctionnement de l'hypophyse entraîne un déséquilibre hormonal, lequel peut être à l'origine des troubles de la reproduction. Le rapport folliculine/progestérone doit rester normal. L'élévation ou la diminution de l'une ou de l'autre hormone dans l'organisme entraîne la rupture de cet équilibre, ceci peut aboutir à un avortement.

UNDERWOOD et coll., en 1953 (125 bis), ont pu, expérimentalement, provoquer l'avortement en injectant des oestrogènes à des brebis gestantes.

6. Les facteurs parasitaires

A l'heure actuelle, l'infestation par la grande douve (Fasciola hepatica) en fin de gestation reste la plus importante cause parasitaire d'avortement.

Une infestation massive par les Strongles intestinaux, les ecto-parasites tels que les mallophages, les tiques, les oestres, peut aussi jouer un rôle, bien que celui-ci soit moins important.

Ces parasites, par spoliation sanguine, agissent indirectement dans les troubles de la reproduction, en affaiblissant les brebis qui, dès lors, se trouvent incapables de mener la gestation à terme.

Comme nous pouvons le constater, les causes non infectieuses sont dans l'ensemble peu importantes et relativement faciles à remédier. Elles interviennent de façon sporadique, ce qui est rarement le cas dans les avortements infectieux.

Deuxième partie : LES AVORTEMENTS INFECTIEUX

Les avortements accidentels isolés ne sont portés à la connaissance du praticien vétérinaire qu'exceptionnellement, à l'occasion d'une visite ultérieure. Quand ils prennent une allure enzootique, l'éleveur commence à s'inquiéter, au bout du troisième ou du quatrième avortement, car cette fois, il soupçonne de lui-même la présence d'un agent infectieux dans son troupeau.

L'origine infectieuse est quasi certaine à partir du moment où plus de 3 p. 100 des femelles avortent.

Ceci souligne l'importance des avortements infectieux, car les pertes économiques deviennent énormes : de nombreux agneaux morts, un manque à gagner, et parfois quelque mortalité chez les brebis. Ils pèsent lourd sur le coût de l'élevage.

Parmi les grandes causes infectieuses d'avortement, il y en a que l'on peut qualifier de majeures, telles la salmonellose, la chlamydiose, la brucellose, puisqu'elles sont rencontrées dans 85 p. 100 des cas ; puis d'autres, mineures, sont moins fréquentes : la fièvre Q, la campylobactériose, la toxoplasmose, la listériose et les mycoses.

D'autres germes, bactéries et virus, ont été isolés à partir d'avortons et de placentas : colibacilles, streptocoques, staphylocoques, corynébactéries, yersinia, pasteurelles, etc. Des virus de la Maladie de la Vallée de Rift, du Border Disease (Maladie des Frontières), ont été rendus responsables d'avortements. DUCROISET (49) mentionne que le virus de la Maladie de Rift fait avorter les brebis. HADJISAVVAS et coll. l'ont démontré expérimentalement (93).

Mais ce sont là des germes non spécifiques de l'appareil génital et des maladies peu fréquentes, dont l'incidence sur la reproduction reste faible. Aussi les laisserons-nous de côté.

La leptospirose, maladie commune à l'homme et aux animaux domestiques, entraîne l'avortement de la brebis au cours des deux derniers mois de gestation. Les sérotypes de Leptospira en cause sont surtout L. pomona, L. ictero-hemorragiae, L. hardjo (4) et L. grippotyphosa. L'avortement se produit après un syndrome de forte fièvre (40,5°C - 41°C), d'abattement, d'anorexie, d'anémie et même d'ictère. La mortalité est élevée. L'avortement n'en est pas la manifestation essentielle et son impact paraît faible sur l'économie de l'élevage ovin.

Dans notre travail, seront étudiés les facteurs infectieux spécifiques de l'appareil génital.

A l'heure actuelle, ils sont de mieux en mieux connus, de plus en plus recherchés. Il est indéniable que la seule constatation clinique et lésionnelle ne permet pas de rattacher de façon absolue un avortement infectieux à une cause précise.

Or, l'établissement du diagnostic de certitude est absolument indispensable dans la compréhension de l'avortement, son évolution, afin de pouvoir prendre les mesures nécessaires pour freiner la catastrophe, voire l'arrêter. D'où le rôle essentiel du Laboratoire d'analyses qui, seul, peut identifier le germe responsable.

Le vétérinaire praticien intervient dans la récolte des commémoratifs et des prélèvements puis dans l'interprétation des résultats fournis par le laboratoire et dans l'établissement d'un plan de lutte, thérapeutique et prophylactique.

En premier lieu, nous étudierons les différents agents infectieux et leur épidémiologie. Ensuite, nous ferons un rappel de l'aspect clinique de chaque maladie avec ses particularités quand elles existent. Nous énoncerons les méthodes de diagnostic expérimental connues jusqu'à ce jour, avec leur interprétation.

D'un point de vue pratique, nous rapporterons quelques résultats d'analyses obtenus par le Laboratoire de la Haute-Vienne, grâce à l'amabilité de son Directeur, le Docteur Vétérinaire NICOLAS.

Enfin, nous passerons en revue les moyens thérapeutiques et prophylactiques.

Chapitre premier : LES AGENTS INFECTIEUX ET LEUR EPIDEMIOLOGIE

1. La Salmonellose

C'est une maladie infectieuse, inoculable, contagieuse, épidémique, se manifestant essentiellement par des avortements. Depuis quelques années, on assiste à une recrudescence des avortements salmonelliques dans le monde. L'Allemagne semble être le pays le plus fréquemment affecté (76).

La première publication relative à l'isolement de Salmonella abortus ovis remonte à 1920 par ZEH. C'est en Allemagne que SCHERMER et EHRLICH en 1921, puis STEPHAN et GEIGER en 1922 ont isolé un germe semblable à partir du foetus de brebis.

Plus tardivement, la maladie fut reconnue en Angleterre par BOSWORTH et GLOVER en 1925, dans les comtés de l'Est, puis en 1936 par GREIG dans le Sud-Ouest. Elle semble être endémique dans ce pays.

En France, LESBOUYRIES, DADOT et BERTHELON isolent le germe paratyphique, en 1933, à partir d'une enzootie d'avortements survenue dans le département du Nord, après une importation de brebis (122).

La Salmonellose fit sa première apparition en Suisse en 1977 (22).

Elle existe un peu partout dans le monde. Elle est connue dans les pays de l'Europe de l'Est, aux Indes. En Iran actuellement, la Salmonellose est en pleine extension.

En France, elle est très fréquente dans le Sud-Est.

- Etiologie

L'agent responsable, Salmonella abortus ovis, est un bacille à Gram négatif, appartenant à la grande famille des Entérobactériacées. Les Salmonella sont mobiles, fermentent le glucose, le sorbitol, le mannitol avec production de gaz. Elles ne fermentent pas le saccharose ni le lactose,

ne produisent pas d'indole, ni d'uréase. Elles ne cultivent pas sur les milieux CNK. Elles produisent de l'H_2S.

D'autres sérotypes peuvent entraîner des avortements chez la brebis :

- Salmonella ruiri, en Angleterre, d'après GITTER et SOJKA en 1964 ;
- Salmonella reading, en Turquie ;
- Salmonella meleagridis, d'après RAC et WALL, en 1952 ;
- Salmonella typhimurium, très pathogène pour l'homme, a été isolé des avortons en 1966 dans l'Ouest Australien d'après DENNIS et ARMSTRONG, où quatre enzooties furent signalées (76) ;
- d'autres germes furent également isolés :
  - S. agona (189)
  - S. arizonae (126)
  - S. derby (60)
- Salmonella dublin, plus souvent rencontrée chez les bovins, semble devenir chez les ovins une cause de plus en plus fréquente d'avortements. FAULL, en 1971 (55), signale une enzootie due à ce sérotype et qui se caractérise par des avortements (9 %), une mortalité élevée des brebis avortées. S. dublin semble être très pathogène pour l'espèce ovine.

Tous ces sérotypes sont rencontrés sporadiquement, mais la cause essentielle des avortements chez la brebis reste Salmonella abortus ovis. De nombreuses publications mentionnent son importance. En Russie, elle fut parmi les responsables d'une enzootie d'avortements en 1956. En Grèce, elle intervient dans 9 à 36 % des cas. En Bavière, suite à une enquête épidémiologique, le pourcentage d'infection par ce germe est de 40 à 64 %. En Serbie, ce sont 30 % des effectifs qui sont atteints. En ce qui concerne la France, 98 % des avortements salmonelliques sont dus à S. abortus ovis.

- Réservoirs de germes

Le mouton lui-même constitue le principal réservoir de germes. Les brebis infectées, avortées, excrètent l'agent infectieux dans les délivres, les avortons, les lochies, les fèces. Les porteurs sains jouent un grand rôle car ils assurent la dissémination des germes au moment de l'agnelage.

D'autres espèces animales, vache et chèvre, peuvent être des réservoirs (199) ; la présence d'anticorps anti-Salmonella abortus ovis a été démontrée chez elles par TADJEBAKHCHE.

Les Salmonella sont excrétées dans le milieu extérieur par les brebis malades pendant au moins un mois après l'avortement. L'excrétion massive de germes ne dure guère plus d'une semaine après l'expulsion des placentas (157). Chez les porteurs sains, l'excrétion peut accompagner la mise-bas d'agneaux vivants. Le portage ne se prolonge pas au-delà de sept mois.

D'après les travaux de NICOLAS en 1979 (151), l'ingestion orale d'une suspension de 10 ml à 10^7 germes vivants par ml est suivie, chez la brebis, d'une excrétion de germes dans les fèces pendant quatre jours et jamais au-delà. L'auteur pense que l'organisme du mouton élimine très vite ces germes vivants, et que c'est surtout la contamination de la femelle pendant la gestation qui crée l'avortement.

- Résistance du germe

Selon TADJEBAKHECHE (200), S. abortus ovis se conserve dans le sol pendant quinze jours sous la forme "S", et six mois sous la forme "R".

Chez l'animal, sa survie est mal connue, mais on peut penser qu'elle ne dépasse pas sept mois.

- Mode de contamination

Elle se fait principalement par la voie orale, par ingestion des aliments et de boissons souillés.

La voie vénérienne semble possible (76). Le bélier ne jouerait qu'un rôle de vecteur en transmettant la Salmonellose par le coït d'une brebis infectée à une brebis saine.

- Epidémiologie

Dans un troupeau indemne, la contamination s'effectue à la suite de l'introduction d'un animal malade ou porteur sain de germe.

Dans un troupeau infecté, donc comportant de nombreux porteurs chroniques, toute baisse de la résistance organique peut réveiller la maladie avec une excrétion massive de Salmonella, dangereuse pour les animaux "neufs", en particulier les agnelles.

D'après FAULL (55), le rumen reste une zone de prédilection de Salmonella ; les troubles pathologiques entraînant une stase ruminale peuvent constituer des facteurs favorables à la multiplication du germe. De là, il pense qu'une bactériémie peut s'établir, quelquefois suivie d'avortement.

ILIEV (97) affirme que le plus important facteur d'avortement chez les porteurs sains est une mauvaise alimentation, une carence en vitamine A, phosphore, et en protéines digestibles. GILLES et LETROTTEUR (75) ont observé chez des brebis sérologiquement négatives en agglutination O et H Salmonella abortus ovis, une recrudescence du nombre d'infectées après une vaccination antibrucellique : 18,4 % révélaient des agglutinations H supérieures à 1/540 dont 4 % à 1/4 860, sans avortement.

Chez les mêmes brebis, ces avortements salmonelliques se déclaraient à la suite d'un refroidissement très brutal de la température au mois de novembre 1977 et le nombre d' infectées augmentait jusqu'à 60,7 % (75).

Dans ces conditions, la Salmonellose à Salmonella abortus ovis apparaît comme une maladie latente que n'importe quel stress peut faire évoluer en maladie aiguë avec un impact abortif particulièrement grave. Et les brebis sont souvent soumises, selon les modes d'élevage, à des agressions diverses : transhumance, mauvaises conditions de transport, refroidissement brutal de la température, parasitisme, carences alimentaires, vaccinations intempestives sur des brebis pleines, changement de régime, etc.

Pour effectuer des enquêtes épidémiologiques, la sérologie permet de définir le pourcentage d'infectés ou porteurs chroniques.

Bien que d'autres Salmonella aient des antigènes H communs, on peut estimer que des titres élevés -supérieurs à 1/540- sont chez les ovins et caprins spécifiques d'une infection par Salmonella abortus ovis. Ces agglutinines décroissent rapidement chez les brebis et deviennent rapidement faibles ou nulles. On peut donc supposer que dans un effectif vivant en

milieu infecté, tous les animaux présentent alternativement une sérologie positive. C'est pourquoi le pourcentage d'infections observées varie de 10 à 80 % ; il est toujours plus élevé dans un troupeau où apparaissent des avortements.

SOJKA, WRAY et BRAND ont décelé en Angleterre et en Ecosse 65 % de brebis à sérologie positive à Salmonella abortus ovis (187). Dans le Sud-Est de la France aussi, 20 % des ovins sont infectés, répartis sur 47 % du troupeau (124).

Dans la région du Limousin, la Salmonellose abortive est fréquente puisque 50 à 60 % des avortements déclarés lui sont attribués (152).

Dans la région Midi-Pyrénées, elle est inexistante et son impact est négligeable sur les avortements de la brebis (168).

GILLES et LETROTTEUR, enquêtant dans le Département des Bouches-du-Rhône, pensent qu'actuellement, la brucellose semble avoir cédé le pas à la Salmonellose dans cette région. Infection latente dans la plupart des troupeaux, elle explose sous forme aiguë abortive à l'occasion de "stress" de natures diverses. Les auteurs estiment à 20 % le taux d'infection des brebis dans ce département.

2. La Chlamydiose

Cette maladie infectieuse, contagieuse, inoculable, se traduit essentiellement par des avortements à allure enzootique chez les brebis infectées, et accessoirement par d'autres troubles : pneumopathie, polyarthrite, kérato-conjonctivite, épididymite.

- Synonymie : Néo-Rickettsiose, Rakéiose, Miyagawanellose

La Chlamydiose ovine, considérée il y a quatre ou cinq ans comme "maladie d'avenir", est devenue actuellement une maladie abortive "à la mode affection du présent.

Son existence fut démontrée la première fois par GREIG en 1936, lors d'une enzootie d'avortements chez les brebis en Ecosse. Mais c'est à STAMP, MAC EWEN, WATT et NISBET en 1950 que l'on doit l'isolement du germe, défini alors comme un "virus". Ils décrivirent une maladie des membranes foetales de l'agneau provoquée par un agent qui s'apparente aux virus du groupe P.L.T. (psittacose-lymphogranulomatose-trachome) (190).

La même année, le virus de STAMP a été signalé dans la région d'Aberdeen en Ecosse par JAMIESON, et en Angleterre par HEATH.

MITSCHERLICH en 1954 l'a retrouvé en Allemagne de l'Ouest.

En France, les premiers isolements sont dus à GIROUD, VALLEE et coll. en 1956, qui ont mis au point un procédé rapide microscopique du diognostic : la "micro-agglutination de Giroud". En réalité, les avortements chlamydiens ont commencé vers 1950-1955 dans la région de Roquefort, département de l'Aveyron.

La première souche de Chlamydia ovis (Q 18), obtenue en France, fut isolée par les mêmes auteurs à partir de cotylédons et des sécrétions utérines des brebis avortées, dans la région de Compiègne. Cette souche possédait les mêmes propriétés que le virus de Stamp (139).

Par la suite, l'existence de la maladie est démontrée dans presque tous les départements français d'élevage ovin et caprin. Les examens microbiologiques indiquent que la Chlamydiose représente actuellement une des causes majeures d'avortements chez les petits ruminants. Par contre, les pneumonies et les polyarthrites à Chlamydia semblent moins fréquentes.

Elle est mise en évidence dans de nombreuses régions du globe, et il n'existe aucun pays où la Chlamydiose, pour peu qu'elle ait été recherchée, n'ait été découverte.

- Etiologie

L'agent responsable d'avortement, Chlamydia psittaci variété ovis ou simplement Chlamydia ovis, appartient à la famille des Chlamydiales dont il est le seul membre. Elle possède des caractères communs aux Rickettsia : la taille de 0,3 à 0,4 micron est inférieure à celle de la plus petite des bactéries ; elles sont ultrafiltrables et polymorphes. Elle en diffère par un métabolisme anaérobie, par l'absence de cytochrome et par un cycle de reproduction vraie, c'est-à-dire qu'aucun arthropode vecteur n'intervient dans son cycle (56).

Les Chlamydia, germes à Gram négatif, sont des parasites cellulaires obligatoires, et pléomorphes. Elles s'observent sous forme de corps élémentaires, libres ou intracellulaires, ou sous forme de corps initiaux. Les premiers, isolés ou en colonies ("globi"), sont incapables de division mais dotés de pouvoirs infectieux. Les seconds, par contre, se divisent par scissiparité, mais n'ont aucune aptitude à infecter les cellules ; de taille plus importante que les premiers, ils donnent aux inclusions cytoplasmiques l'aspect de "morulae" (139) (voir le schéma du cycle).

Chlamydia comporte plusieurs souches, isolées à partir des ovins, bovins, caprins, porcins, équins, souris, oiseaux, et des animaux sauvages. Cependant, il y aurait une spécificité d'espèce. Notons enfin qu'il existerait entre ces souches un antigène commun, thermostable à 100°C, décelable à la réaction de FC' (56). A côté, existent des antigènes spécifiques thermolabiles, suscitant la formation d'anticorps neutralisants.

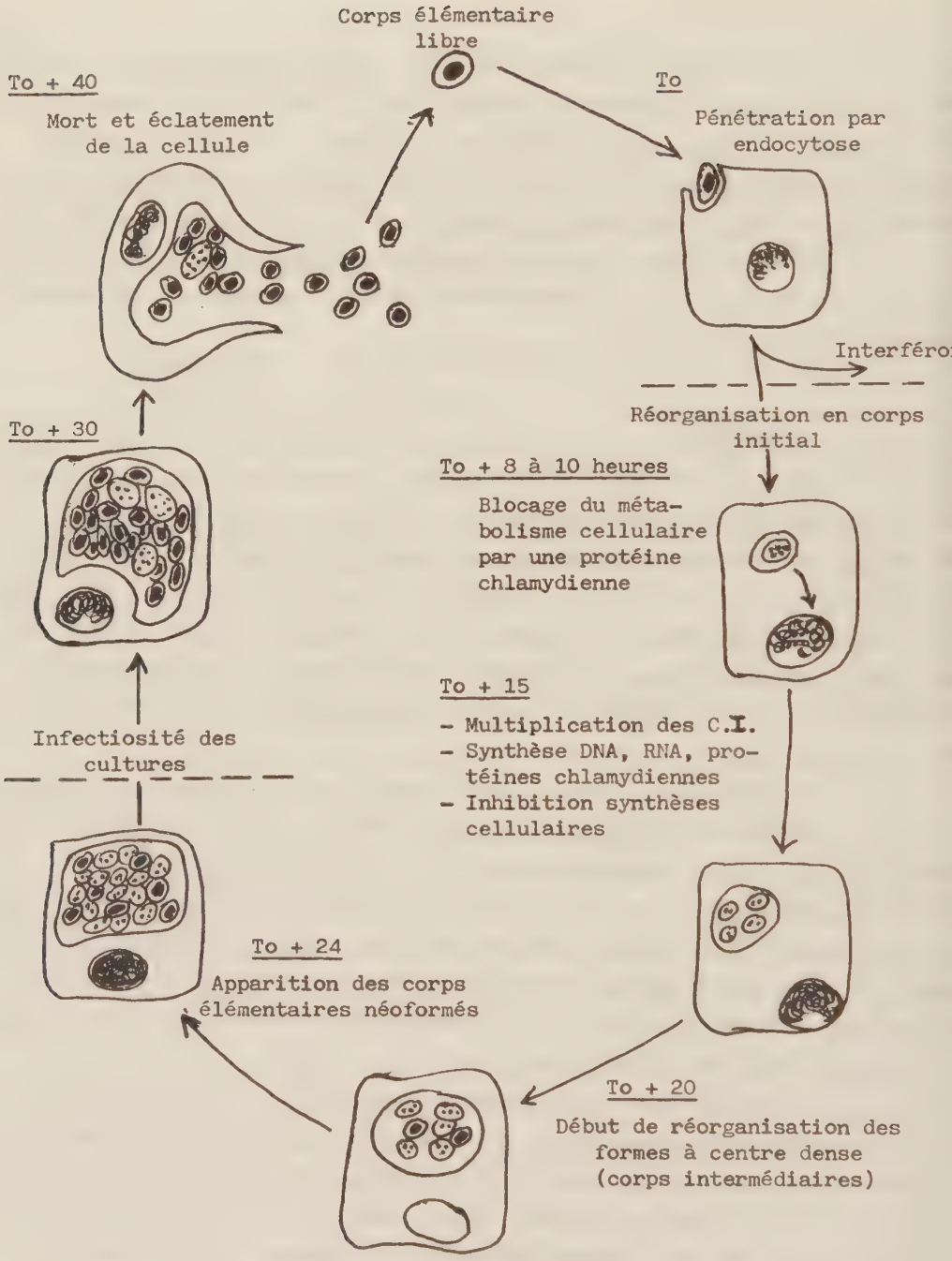
Corps élémentaire libre
To + 40
Mort et éclatement de la cellule
To
Pénétration par endocytose
Interféro
Réorganisation en corps initial
To + 30
To + 8 à 10 heures
Blocage du métabolisme cellulaire par une protéine chlamydienne
To + 15
- Multiplication des C.I.
- Synthèse DNA, RNA, protéines chlamydiennes
- Inhibition synthèses cellulaires
Infectiosité des cultures
To + 24
Apparition des corps élémentaires néoformés
To + 20
Début de réorganisation des formes à centre dense (corps intermédiaires)

Schéma n° 1 : Représentation schématique du cycle de développement chlamydien (d'après STORZ, 1971)

- Sources d'infection

a) Le réservoir de germes

De toute évidence, le principal réservoir de germes de la Chlamydiose ovine est constitué par la brebis infectée elle-même. Au moment de l'avortement, les formes infectieuses chlamydiennes (C.E.) pullulent dans le contenu utérin, et vont se répandre dans le milieu extérieur.

Le rôle des porteurs sains n'est pas négligeable. Ce sont les brebis ayant avorté au cours d'une gestation, et qui apparaissent indemnes d'infection au cours de la gestation suivante. En dehors de l'agnelage, ces brebis n'excrètent presque pas de germes, tout en les hébergeant. Le germe peut persister longtemps dans leur organisme, et au moment de la mise-bas, il y a excrétion en grande quantité de germe dans les enveloppes et les eaux foetales.

Cette élimination de Chlamydia par la brebis infectée peut persister un mois et demi après l'avortement ou la mise-bas (80), aussi bien par les produits d'avortement que par l'urine ou le lait.

b) Survie du germe

Chlamydia, parasite cellulaire obligatoire, ne vit que sur un substrat vivant. Dans le milieu extérieur, sa résistance est assez faible. Hors du corps de l'animal, elle se conserve à l'état desséché pendant quelques semaines seulement, au maximum cinq semaines. Dans les membranes foetales, elle perd encore plus rapidement son infectiosité par suite de la putréfaction (4 jours).

Au laboratoire, dans les tissus lésés, la survie de Chlamydia ovis ne dépasse pas une semaine ou deux à la température de + 4°C. Seule une très basse température (celle de l'azote liquide) permet une conservation de longue durée (56).

L'Aldéhyde formique à 3 p. 1 000 inactive les Chlamydia à 37°C. Elles sont sensibles à l'action des sulfamides et des antibiotiques (tétracycline, terramycine, chloromycétine).

Sur un pâturage infecté, le germe peut persister six mois.

c) Mode de contamination

Expérimentalement, la brebis gestante peut avorter de Chlamydia à la suite de l'inoculation de germes (sous-cutanée, intraveineuse), ou de l'ingestion d'enveloppes foetales infectées.

Dans la nature, elle s'infecte par voie orale principalement, en ingérant de la nourriture souillée par les matières virulentes. Ces dernières sont constituées par les avortons, placenta, eaux foetales et lochies expulsés par des brebis infectées, au cours de l'avortement ou de l'accouchement. Il semble que soit confirmée l'excrétion de Chlamydia par voie intestinale, quoique son importance soit faible (72).

La voie respiratoire reste une voie possible de contamination par inhalation, à partir des germes mis en suspension dans les poussières de l'air.

La voie vénérienne semble écartée. Bien que les béliers soient souvent porteurs d'anticorps (50) et qu'expérimentalement ils peuvent excréter le germe dans la semence pendant un mois après inoculation, aucune infection ascendante n'a pu être reproduite. La transmission directe par contact ou par le coït n'a pas pu être démontrée. Les béliers joueraient un simple rôle de vecteurs de germes (139).

- Epidémiologie

Les brebis d'un troupeau indemne se contaminent à la suite de l'introduction de brebis avortées ou de porteurs sains. Au moment de l'avortement ou de l'agnelage, celles-ci contaminent l'environnement. Les petits rongeurs, les oiseaux et aussi les chiens de berger jouent un rôle important

dans la dissémination des matières virulentes et assurent la propagation de l'infection.

La Chlamydiose semble être une maladie de membranes foetales plutôt qu'une infection de la brebis.

Chez les brebis infectées naturellement au moment de l'agnelage ou expérimentalement avant la gestation, on n'observe qu'une maladie latente sans symptômes, avec peu ou pas de réaction sérologique. Mais lorsque les brebis deviennent gestantes, les Chlamydia se localisent dans le placenta et se multiplient largement, provoquant des transformations pathologiques des membranes, puis l'avortement et une réponse sérologique importante.

Fréquemment, les brebis infectées n'avortent pas au cours de l'agnelage suivant immédiatement l'infection. Ainsi, à la suite de l'introduction d'animaux porteurs de germes dans un troupeau sain, les cas d'avortements ne se produisent qu'au second agnelage. Les Chlamydia infectent les femelles gestantes et persistent pendant longtemps sous forme latente dans l'organisme, parfois sans provoquer de réponse sérologique. Ce phénomène explique que l'épizootie ne s'installe que lentement. La Chlamydiose étant une maladie véritablement contagieuse quand on constate des sérologies positives sur quelques animaux pris au hasard dans un troupeau, il y a de fortes chances que la totalité du troupeau soit infectée (50).

Les petits troupeaux comportant des animaux de tous âges s'infectent rapidement. La première année, le taux d'avortements est plus élevé chez les primipares que chez les autres ; puis il diminue la seconde année.

Dans les grands troupeaux, où les animaux sont séparés par classes d'âge, les avortements surviennent à la suite les uns des autres avec la même fréquence pendant plusieurs années.

Dans les troupeaux chroniquement infectés, le taux d'avortement peut être si faible que les animaux paraissent sains. Ce sont des brebis "neuves", réceptives, qui serviront de révélatrices, en faisant réapparaître une enzootie d'avortements.

La fréquence de la maladie varie d'une région à l'autre. Dans les territoires à élevage ovin intensif et à forte densité de troupeaux, le taux d'infection peut être élevé.

Le département des Hautes-Alpes est fortement infecté et reste une zone d'endémie rickettsienne puisque 82 % environ des animaux étaient sérologiquement positifs (211).

Dans la région Midi-Pyrénées, de 1975 à 1977, une enquête épidémiologique a montré un taux d'infection de 8 %, avec des variations d'un département à l'autre, jusqu'à 16 % dans le Gers (71). Ce taux augmente dans le cadre d'avortements jusqu'à 25,2 %. La fréquence des avortements chlamydiens est élevée dans cette région car on lui attribue au moins 25 % des avortements infectieux non brucelliques.

L'impact de la Chlamydiose apparaît aussi dans le Midi de la France (168) ; on peut considérer que les trois quarts des avortements ovins dans la région Est du Tarn sont de nature chlamydienne.

Dans le département des Bouches-du-Rhône, le pourcentage d'ovins infectés est égal à 100 %, et pratiquement tous les ovins adultes sont porteurs d'anticorps chlamydiens. Paradoxalement, l'impact de la Chlamydiose apparaît comme particulièrement limité sur le plan des avortements. L'ensemble du cheptel est contaminé massivement dès son plus jeune âge et bénéficie d'une immunité véritable, acquise avant les premières luttes. Les rares avortements sont constatés sur des agnelles lors de la première gestation (75).

En 1978, NICOLAS (152) a observé que 43 % des avortements dans le Limousin sont attribués à la Chlamydiose et, l'année suivante, il n'y en avait plus que 23,8 %.

Dans le Sud-Est de la France, une grande partie des élevages a été atteinte par une enzootie d'avortements en 1971-1972 ; la principale cause en était la Chlamydiose. L'année suivante, en 1973, le nombre des avortements constatés a été relativement faible (72).

Mais l'importance relative de la Chlamydiose reste inchangée, puisque des enquêtes effectuées entre 1972 et 1974, il ressort que sur les 5 à 25 % des cas d'avortements observés, 75 % sont d'origine chlamydienne (62).

Actuellement, d'après des enquêtes publiées par les mêmes auteurs, il ressort que près de 60 % des animaux ont une sérologie positive dans le Sud-Est, près de 90 % dans le bassin de Roquefort.

3. La Brucellose

Elle est définie comme une maladie légalement contagieuse ; elle est infectieuse, inoculable, transmissible à l'homme. Elle a une évolution lente et se traduit principalement par des avortements chez la brebis. Elle provoque la Fièvre de Malte ou mélitococcie chez l'homme. Elle reste endémique dans les régions méditerranéennes.

Elle a été découverte par BRUCE à Malte en 1887, qui isola de la rate d'un soldat mort Micrococcus melitensis, aujourd'hui appelé Brucella melitensis (173).

En France, la Brucellose ovine sévit au sud de la ligne Bayonne-Genève, y compris la Corse.

- Etiologie

Elle est due essentiellement à l'action de Brucella melitensis.

Brucella abortus, plus connu chez la vache, a été retrouvé dans des avortements de brebis (29, 183) ; de même que Brucella ovis, agent de l'épididymite contagieuse des béliers, fut découverte sur des avortons ; inoculés à des brebis gestantes, ils sont capables de les faire avorter (137).

On considère que ces deux dernières espèces représentent des causes inhabituelles, sinon exceptionnelles, d'avortement brucellique ovin.

Les Brucella sont des bactéries à Gram négatif, coccobacilles de petite taille, mesurant de 0,4 à 0,8 micron, sur 0,5 à 2 microns. Ce sont des germes anaérobies qui cultivent lentement sur des milieux riches. La chaleur les détruit.

Elles persistent pendant

- 20 jours dans le lait,
- 80 jours dans l'urine,
- 100 jours dans l'eau de boisson,
- 6 mois dans le foetus avorté et ses enveloppes,
- 4 mois dans le purin,
- 6 mois dans les fosses à lisier (109).

Trois biotypes de Brucella melitensis ont jusqu'à ce jour été isolés. Parmi eux, n'ont été signalés en France que les biotypes 1 et 2. Seul le biotype 1, le plus répandu en Europe, est réellement méditerranéen. Le biotype 2, par contre, se trouve dans les zones plus continentales, essentiellement là où Brucella melitensis et Brucella abortus ont tendance à s'imbriquer.

Au cours des années, le biotype 1 a très peu essaimé, malgré les facteurs favorisants, comme la transhumance. C'est ainsi qu'il est pratiquement inexistant dans le Vaucluse, l'Aude, l'Ariège, et minoritaire dans l'Aveyron, l'Ardèche et la Drôme.

- Réservoir de germes

Les principaux réservoirs de germes sont constitués par les brebis malades, les brebis et les chèvres apparemment saines.

Les bovins sont sources d'infection des brebis pour Brucella abortus, ainsi que l'homme infecté.

L'excrétion des Brucella a lieu au moment des avortements par les avortons, les enveloppes foetales, en quantité importante. Cette excrétion dure un mois dans les lochies.

Le lait est bacillifère de manière intermittente, ou continue mais avec des maximums et des minimums d'élimination des germes.

L'urine est virulente, quoique faiblement, pendant deux à cinq mois après l'avortement.

Le sang l'est pendant la phase évolutive de l'affection, lors d'une bactériémie.

Un bélier brucellique, lors d'une orchite, excrète le germe par le sperme.

Notons que les ganglions lymphatiques constituent de véritables gîtes, où les Brucella peuvent persister en dehors de tout signe clinique et sérologique (109).

- Mode de contamination

Les brebis se contaminent à partir des matières virulentes par contact de la peau, des muqueuses nasale, conjonctivale, digestive et génitale. La voie aérienne, par inhalation des germes en suspension dans l'air, permet l'infection ainsi que l'ingestion des aliments souillés.

- Etude épidémiologique

La Brucellose apparaît après l'arrivée d'une femelle ou d'un bélier infectés.

Le rôle de l'homme et des autres espèces animales n'est pas négligeable (chiens de berger, oiseaux, petits rongeurs sauvages...).

En France, en 1968, 403 foyers de Brucellose étaient déclarés avec 15 630 animaux malades ; 5 % du cheptel français est contaminé (21). Ce pourcentage varie avec les régions.

Dans le Sud-Est de la France, environ 45 % des sujets sont sérologiquement positifs à l'antigène brucellique, et ce total est réparti sur 77 % des troupeaux (124).

Dans le département de la Loire, région où la Brucellose ne sévit que de manière sporadique, 20 % des ovins affichent une sérologie positive.

Mais dans ces régions, l'incidence de la Brucellose est faible puisque 1 à 2 % des avortements seulement sont reconnus d'origine brucellique.

D'après NICOLAS (152), en 1978, 2,8 % et 2,1 % en 1979 des avortements ovins sont d'origine brucellique dans le Limousin.

Dans le Tarn, POPOFF (168) n'a pu relever que 0,81 % d'infection chez les ovins. Les cas d'avortements brucelliques s'étaient déclarés à la suite d'achat d'animaux provenant d'autres départements infectés.

Le pourcentage d'avortements est variable dans le temps au cours de la maladie, et dans l'espace en fonction des régions.

Dans un troupeau en primo-infection, la Brucellose peut entraîner de 50 à 90 % d'avortements chez les brebis gestantes. Ensuite, la deuxième

année, ce taux diminue à 10 %. Avec le temps, comme dans les troupeaux infectés chroniques, il y a une auto-guérison du cheptel, avec disparition partielle ou totale des avortements. Mais l'infection peut persister (194).

4. La Fièvre Q

La Fièvre Q est une zoonose relativement grave et fréquente due à une rickettsie spécifique, Coxiella burneti. C'est une maladie contagieuse, inoculable, généralement inapparente chez les ruminants, en particulier les ovins, et qui se révèle épisodiquement par des avortements chez la brebis.

Chez l'homme, elle se manifeste par des formes pseudo-grippales et pulmonaires. Tous les autres mammifères y sont sensibles.

De répartition mondiale, elle a été d'abord découverte chez l'homme en Australie en 1937 dans le Queensland par DERRICK, ainsi que par FREEMAN et BURNET. Ensuite, en 1942, elle a été démontrée chez les animaux domestiques par DERRICK et coll. (211).

En 1944-1945, en Italie et en Grèce, on identifia Rickettsia burneti chez l'homme puis dans le lait de brebis malades. CAMINOPETROS et CAPORALE signalent des avortements dus à ce germe à l'exclusion de tout autre.

En France, la maladie a d'abord été signalée chez l'homme à Strasbourg en 1948, puis de nombreux travaux lui furent consacrés à l'Institut Pasteur de Paris. GIROUD et coll. ont mis au point un procédé rapide de dépistage des rickettsioses (80). En 1975, FONTAINE et coll. (63), à la suite de leurs enquêtes, ont montré l'importance de l'infection dans le Sud de la France, et une dissémination de l'infection dans de nombreux départements français.

Elle ne respecte, à l'exception de l'Irlande, de l'Allemagne de l'Est et de la Scandinavie, aucune zone d'élevage.

- Etiologie

La Fièvre Q est provoquée par Coxiella burneti, ou Rickettsia burneti, de la famille des Rickettsiacae, ordre des Rickettsiales.

Coxiella burneti est la plus petite des rickettsies : 0,3 à 1,5 micron de long sur 0,25 micron de large.

Elle est très polymorphe, et on peut observer des formes, soit filamenteuses, soit punctiformes. Elle a d'une part les mêmes affinités tinctoriales que Chlamydia ovis, c'est-à-dire que colorée au May-Grünwald-Giemsa, elle apparaît bleu violet sur fond plus clair, et la coloration de Stamp-Macchiavello la montre en rouge vif sur fond bleuâtre ; d'autre part, celle de Köster la fait apparaître en rouge-orange comme les Brucella.

- Résistance

Contrairement au germe de l'avortement enzootique (Chlamydia), Coxiella burneti se révèle très résistant dans le milieu extérieur. Elle survit jusqu'à sept mois dans les poussières et la laine. Elle montre une certaine résistance à la pénicilline, à la streptomycine, mais reste très sensible à l'action des antibiotiques à large spectre (Tétracycline-Chloramphénicol).

Elle est détruite par la chaleur : une ébullition du lait assure sa stérilité.

- Réservoir de germes

Toutes les espèces animales et même l'homme sont très sensibles à la fièvre Q ; elles peuvent toutes héberger le germe.

Les arthropodes (Dermacentor et surtout Rhipicéphalus) jouent un rôle double : d'une part, de réservoirs amplificateurs grâce à une transmission trans-ovariale possible, assurant largement la permanence et la pérennité de l'infection en foyers invétérés ; d'autre part, de vecteurs par

piqûre et aussi par leurs déjections. En outre, le passage par les tiques tend à accroître la virulence des souches rickettsiennes (107).

Le principal réservoir est représenté par le bétail : moutons, vaches, chèvres... (211).

Les petits rongeurs sauvages : rats, lapins, musaraignes, marmottes, et les ruminants sauvages jouent un rôle non négligeable dans l'épidémiologie de cette affection.

Les oiseaux, surtout les corbeaux, puis les rapaces, peuvent servir de réservoirs temporaires (181).

- Matières virulentes

Lors de l'agnelage, de la mise-bas prématurée, ou de l'avortement, les brebis malades aiguës ou chroniques vont contaminer l'environnement par les foetus, les enveloppes foetales, les pertes utérines ou vaginales. L'élimination du germe peut persister deux à trois mois à travers les excreta et secreta : urine, lait, sang, et même les organes (foie, rate, ganglions, mamelles) sont virulents. Les ganglions sont de véritables repaires de germes.

- Mode de contamination

La contamination des brebis s'effectue donc par les piqûres des tiques. A Chypre, en 1974, une infection des brebis par la Fièvre Q correspondait à un pic de la saison des tiques (40).

En dehors de la voie vectorielle, la transmission intraspécifique naît du lait, des urines, des fèces, des lochies surtout, le plus souvent sous forme pulvérulente de contage aérien, et la voie de contamination est surtout aérienne. Elle l'emporte sur la voie digestive, sur les voies cutanée, oculaire par contact, et les voies vénériennes et génitales (107).

- Importance de l'infection

La répartition mondiale démontre l'importance de l'infection par la Fièvre Q.

En France, depuis des années, elle s'est implantée fortement sur le littoral méditerranéen. Elle tend à s'étendre à tout le pays.

En 1975, FONTAINE et coll. (62, 63) ont entrepris des sondages sur la Fièvre Q dans les sept départements du Sud-Est comprenant 458 élevages. Ils signalent qu'en moyenne 17 % des ovins et 40 % des élevages sont infectés (le Bassin de Roquefort reste indemne). Il semble que le Sud-Est soit la région la plus infectée de France et constitue un foyer invétéré de la Fièvre Q.

Dans le Tarn (168), 9,9 % des ovins ont été reconnus infectés en 1976, et seulement 0,65 % en 1977.

En 1979, dans le Limousin, environ 4,3 % des avortements constatés étaient imputés à la Fièvre Q.

5. La Campylobactériose (ou Vibriose ovine)

C'est une maladie infectieuse, virulente, contagieuse, inoculable, transmissible par voie vénérienne, due à la localisation génitale de Campylobacter (ou Vibrio) foetus, variété intestinalis. Elle se manifeste par de la stérilité, des avortements, rarement accompagnés de signes généraux, ni de complications.

Du point de vue historique, Vibrio foetus a été isolé la première fois en 1909 par MAC FADYEAN et STOCKMAN lors d'une enzootie abortive ovine en Angleterre (34).

En Australie, l'avortement vibrionique a été diagnostiqué la première fois en 1938 dans la région de Tasmanie (43). D'autres cas ont été rapportés dans l'Ouest Australien par DENNIS en 1963-1965.

SCHUTTE et coll. (178) signalent son existence en Afrique du Sud depuis 1971.

En France, cette affection a été étudiée d'après les travaux de VINZENT, DUMAS et PICARD en 1947. VINZENT et ALLOY en 1952 ont diagnostiqué dans la région du Havre le premier cas d'avortement chez la brebis dû à la Vibriose (34). Les rapports de JACOTOT, VALLEE et GALLUT en 1954-1960 ont montré que cette maladie affecte de très nombreux départements de toutes les régions de France. En 1958-1960, GIBERT signale des cas d'avortements vibrioniques dans l'Aveyron.

JOUBERT et coll. (34) ont détecté la présence de foyers de Vibrios dans le Sud-Ouest de la France, à partir desquels ils ont isolé plusieurs souches de Campylobacter foetus.

- Etiologie

L'agent causal, Campylobacter ou Vibrio foetus est un germe à Gram négatif, micro-aérophile, appartenant à la famille des spirillacées de forme variable, incurvées en virgule ou en "S". Il est très mobile à l'état frais, grâce à un cil polaire ; il mesure de 0,1 à 0,2 micron sur 1 à 5 microns. Il possède plusieurs types antigéniques.

Le sérotype 1, plus connu chez la vache, a été isolé et identifié en Allemagne à partir du contenu stomacal des avortons (20). Mais c'est une cause inhabituelle d'avortement chez la brebis. On peut penser à la possibilité d'une infection inter-spécifique.

Le sérotype 1 a causé 11 enzooties sur 66 en Australie (31, 32) et le sérotype 2, 1 cas sur 66, contre 54 dus au sérotype 5.

Chez la brebis, la cause la plus fréquente de la Campylobactériose reste Campylobacter foetus sérotype 5, et en France, jusqu'à présent, on ne connaît que ce seul sérotype.

ARDREY (8) signale par contre qu'aux U.S.A. le sérotype 1 prime sur le sérotype 5.

Les réservoirs de germes sont constitués par les brebis malades qui excrètent les germes lors des avortements, dans les avortons, le placenta et les lochies.

Chez le bélier infecté, Vibrio foetus se retrouve au niveau des muqueuses du prépuce et du pénis.

Il existe des porteurs sains.

Les rongeurs, les oiseaux peuvent jouer un rôle dans l'épidémiologie. Les corbeaux seraient vecteurs de germes d'un troupeau infecté à un autre (43).

- Résistance du germe

Campylobacter foetus est fragile. Il est peu résistant dans le milieu extérieur ; la lumière le détruit rapidement. Sensible à la chaleur, il est tué en cinq à dix minutes à 60°C. Il est sensible à la plupart des antiseptiques (Chloramine à 3 p. 1 000, acide phénique à 3 p. 1 000 sublimé à 1 p. 1 000), ainsi qu'aux antibiotiques. Mais il résiste aux sulfamides et leurs dérivés.

La résistance de Vibrio foetus est assez grande dans le foin, la litière, le fumier, le purin ; sur le sol, il survit à température normale (20°C) pendant 10 jours, et 20 jours à 6°C. La vitalité du germe double approximativement quand la température passe de 20°C à 6°C. Le froid le conserve, ce qui expliquerait la recrudescence de la Vibriose durant les mois les plus froids (34).

- Réceptivité

Les brebis et les béliers peuvent être atteints mais seules les premières extériorisent la maladie.

Les avortements se produisent seulement sur les femelles infectées au cours de la deuxième moitié de la gestation (34).

- Mode de contamination

Le bélier joue un grand rôle dans la transmission : il contamine les brebis par voie vénérienne au cours des saillies.

La voie orale est possible par ingestion de boissons polluées et de foins contaminés (34).

- Epidémiologie

La Vibriose ovine apparaît dans un troupeau à la suite d'introduction de brebis infectées ou de brebis malades. L'infection s'installe dès la première année, avec une fréquence d'avortements élevée, mais l'année suivante, le nombre d'avortements diminue et ne concerne plus que les agnelles gestantes.

La maladie prend une allure d'enzootie, se propageant rapidement à l'intérieur du troupeau, mais moins vite d'un troupeau à l'autre (34).

La fréquence actuelle en France est très faible, sinon nulle. Classiquement, on admet la présence d'un foyer dans le Sud-Ouest.

6. La Listériose

La Listériose est une maladie infectieuse, inoculable, peu contagieuse, d'allure sporadique ou enzootique, à tropisme génital ou nerveux, provoquée par Listeria monocytogenes.

Elle se manifeste sous une forme septicémique chez les jeunes, et sous une forme nerveuse (méningo-encéphalite) et génitale (avortement) chez les adultes. Cependant, ces deux dernières formes de la Listériose ne sévissent presque jamais simultanément sur une même brebis. Néanmoins, elles peuvent se succéder dans un même troupeau (24). Il semble que les avortements se rencontrent plus rarement que les encéphalites (119).

C'est à un pathologiste suédois, HULPHERS, que l'on doit le premier isolement de Listeria monocytogenes en 1914, à partir du foie de lapin (116).

En 1933, GILL (73) l'isola en Nouvelle-Zélande, le considéra responsable de la Maladie du Tourner en Rond ou "Circling Disease". Par la suite, ce germe fut impliqué dans de nombreuses autres maladies.

C'est PATERSON qui, en Angleterre, rapporta le premier cas d'avortement chez la brebis, en 1939. Ensuite, Listeria fut retrouvé dans d'autres cas d'avortement et de mortalité néo-natale des agneaux, dans beaucoup de régions (24), par de nombreux auteurs : GRAY et coll. aux Etats-Unis en 1956, IWANOW en Bulgarie en 1962, BROADBENT en Australie en 1972, MAC LEODS en 1974 de nouveau en Angleterre et CHARTON et coll. en 1962 puis MORAILLON et YALCIN en 1967 en France.

- Etiologie

Listeria monocytogenes est un petit bacille à Gram positif, asporulé, non acido-résistant, appartenant à la famille des Bactériacées. Mesurant de 0,5 à 1,5 micron, il est mobile à la température de 22°C ; mais à 37°C, en atmosphère normale, cette mobilité tend à baisser. C'est un germe aérobie, anaérobie facultatif, Esculine+, Catalase + et Oxydase 0. La croissance peut se faire entre 4°C et 40°C avec un optimum entre 30-37°C ; elle nécessite d'autre part un pH compris entre 5,6 et 9,6 avec un optimum à pH 7,2-7,6 (116). Il provoque une conjonctivite purulente par dépôt sur l'oeil du cobaye ou du lapin (test d'Anton). Le germe est en position intracellulaire dans les organes atteints.

Sa diffusion dans le règne animal est très vaste : 37 espèces de mammifères domestiques ou sauvages, et 17 espèces d'oiseaux. L'homme y est très sensible.

Listeria monocytogenes possède cinq sérotypes, divisés en soustypes. Dans les avortements de brebis, la majorité des souches isolées sont de type 1, 4b et 5. Le sérotype 5 a été isolé en Bulgarie par IWANOW, en Australie par BROADBENT, et en Angleterre par MAC LEODS ; il est moins fréquemment rencontré que les deux autres (24, 98, 133).

Listeria monocytogenes est un germe de caractère ubiquitaire, hydrotellurique, à haut pouvoir infectant, mais faiblement pathogène.

Les réservoirs de germe sont constitués :

a) par le sol, l'eau, le fumier, les ensilages ; la résistance du germe y est fonction de la saison ;

b) par les êtres vivants :

- les malades, suivant la forme clinique de la maladie, excrètent le germe par le placenta, les excrétions génitales, le liquide céphalo-rachidien, les centres nerveux, les urines et les fèces bacillifères, les sécrétions conjonctivales et rhinopharyngées ;

- les porteurs de germes peuvent être des infectés chroniques ou des convalescents. Les malades traités par des antibiotiques sont "blanchis", mais l'excrétion peut se poursuivre très longtemps (20 semaines chez la femme) (85). Les porteurs sains et les animaux domestiques ou sauvages sont peut-être les plus importants à considérer. Ils assurent l'ensemencement du milieu extérieur ;

- les produits d'origine animale : les oeufs, le lait, les viandes peuvent être source de maladie.

La résistance du germe est très grande dans le milieu extérieur (sol, fumier, ensilages, eau).

Il résiste 30 minutes à 55°C, mais est détruit en 30 minutes à 70°C, et en 3-5 minutes à 100°C. La survie serait de 12 jours à la surface du sol, et de 3 ans dans la terre. Elle varie en fonction de l'humidité et de la température : le germe résiste mieux en hiver qu'en été.

Dans l'eau, il survit 140 à 160 jours, mais l'addition d'hypochlorite de sodium (eau de Javel) suffit pour le détruire.

Dans les fèces, la présence de Listeria dure 78 jours en été et 130 jours en hiver, et dans les fourrages 140 à 200 jours.

Il supporte bien les basses températures : pendant 2 ans à - 20°C.

Il possède donc une grande résistance dans le milieu extérieur. Il peut même se multiplier dans le sol, sous certaines conditions, ce qui indique bien le caractère ubiquitaire et hydrotellurique du germe. Sa survie et sa multiplication seraient fonction à la fois de la nature du terrain et de la température ambiante.

- Mode de contamination

Les Listeria infectent les brebis par voie orale surtout ou par voie respiratoire, par contact avec les muqueuses nasale, conjonctivale, et enfin par voie génitale.

La contamination peut se faire à partir du bélier directement et indirectement par l'environnement (116).

GORET et OUDAR ont défini trois grands modes d'infection :

a) à la suite d'une contamination par le milieu extérieur : maladie tellurique ;

b) à la suite de contact : maladie contagieuse ;

c) par auto-infection : à la suite de facteurs prédisposants ou déclenchants : maladie de sortie.

Il faut donc souligner le rôle majeur du terrain dans l'infection listérienne.

Les mauvaises conditions climatiques, surtout le froid, les "stress" divers (long transport), les maladies intercurrentes (bactériennes ou parasitaires) représentent autant de facteurs prédisposants, en affaiblissant les défenses de l'organisme. Il est à noter que le nombre des avortements observés augmente à mesure que le froid de l'hiver se fait sentir.

NICOLAS et coll. (146) remarquent une fréquence de plus en plus élevée des avortements listériens, en relation avec l'emploi de plus en plus grand de l'ensilage dans l'alimentation des ruminants.

Les mêmes auteurs, en faisant des recherches bactériologiques de Listeria dans les ensilages, ont trouvé 19,8 % de résultats positifs.

Il semble que la couche superficielle des ensilages allant jusqu'à 30 cm, où le pH est supérieur à 5,6, constitue un bon milieu de culture (44, 144). En outre, on a isolé le germe dans la terre des silos.

La Listériose apparaît dans un troupeau à la suite de l'introduction d'animaux malades, mais surtout lorsqu'existent des facteurs prédisposants, tendant à augmenter la réceptivité des brebis. Son importance et sa fréquence sont donc très variables en fonction des régions, du climat, des techniques d'élevage. Son incidence reste relativement faible.

BROADBENT (24) signale des avortements listériens faisant suite à un changement brutal dans le mode d'élevage (nourriture, groupage), puis d'autres en hiver, lors d'une baisse brutale de la température, et lors de grand enneigement. Beaucoup d'auteurs ont remarqué cette recrudescence de la Listériose en hiver.

7. La Toxoplasmose

La Toxoplasmose est une maladie parasitaire, contagieuse, se manifestant essentiellement par des avortements et de la mortinatalité chez la brebis. Chez les autres espèces animales, elle cause des troubles d'encéphalite, de pneumonie, de mortalité néo-natale. Elle atteint aussi l'homme, chez qui on connaît bien ses conséquences graves sur l'enfant nouveau-né.

Elle est connue depuis assez longtemps. Les premières communications de WOLF et COWEN remontent à 1938. Elle a été considérée à l'origine d'encéphalites chez les oiseaux et les animaux (134). HARTLEY, en 1954, a isolé Toxoplasma gondii en Nouvelle-Zélande à partir des brebis avortées et des foetus. Par la suite, le germe fut retrouvé partout, et rendu responsable d'avortements chez la brebis. Il est plus répandu qu'on ne croyait (48).

En France, la toxoplasmose existe à l'état endémique, puisque 70 % des brebis montrent une sérologie positive à cette infection.

- Etiologie

Toxoplasma gondii affecte la plupart des espèces de mammifères et les oiseaux. Il s'agit d'un protozoaire parasite du chat, seul animal permettant l'accomplissement de son cycle. Chez la brebis et les hôtes intermédiaires, il affecte les cellules du système réticulo-endothélial et du système nerveux. Mesurant 2 à 7 microns, il est ovoïde ou allongé en position intra-cellulaire, mais dans sa forme libre, il est arqué ou en croissan

Chez les hôtes intermédiaires et aussi chez le chat, la multiplication asexuée, par schizogonie, aboutit à la formation de pseudokystes. Ceux-ci, par éclatement cellulaire, libèrent les toxoplasmes qui vont coloniser d'autres cellules.

Chez le chat uniquement, par multiplication sexuée ou gamogonie au niveau des cellules intestinales (S.R.H.), des gamétocytes apparaissent et donnent naissance à des ookystes, qui sont éliminés dans la lumière intestinale.

Dans le milieu extérieur, dans des conditions favorables d'aération et d'humidité, les ookystes sporulent, chacun contenant deux sporocytes munis chacun de quatre sporozoïtes.

L'ookyste constitue l'élément contaminant principal des brebis.

Les formes végétatives peuvent être colorées au May-Grünwald-Giemsa. Les trophozoïtes apparaissent en éléments isolés, au noyau rouge sur un cytoplasme bleu. Les kystes et pseudo-kystes se présentent en éléments agglomérés.

Le cycle de Toxoplasma est résumé dans le schéma n° 2.

Le principal réservoir de germes est représenté par le chat qui répand les ookystes de ses fèces dans le milieu extérieur. L'excrétion se situe entre le 2e et le 23e jour suivant un repas infectant, et elle se poursuit pendant une à deux semaines. Les délais d'apparition des formes fécales sont plus longs si le chat est nourri avec les trophozoïtes (7 à 9 jours) ou des ookystes (10 à 24 jours), au lieu de kystes. Et une réinfection par ingestion de kystes ne produit pas d'excrétions fécales dans les un à cinq mois suivant la première (149).

Les brebis malades, avortantes, éliminent le germe dans le placenta, les avortons, et par leurs sécrétions et excrétions (urine, lait, fèces).

Tous les animaux (mammifères et oiseaux) sont des réservoirs importants de Toxoplasma, en particulier les rongeurs sauvages.

La contamination de l'environnement par ce germe peut persister environ deux ans (219).

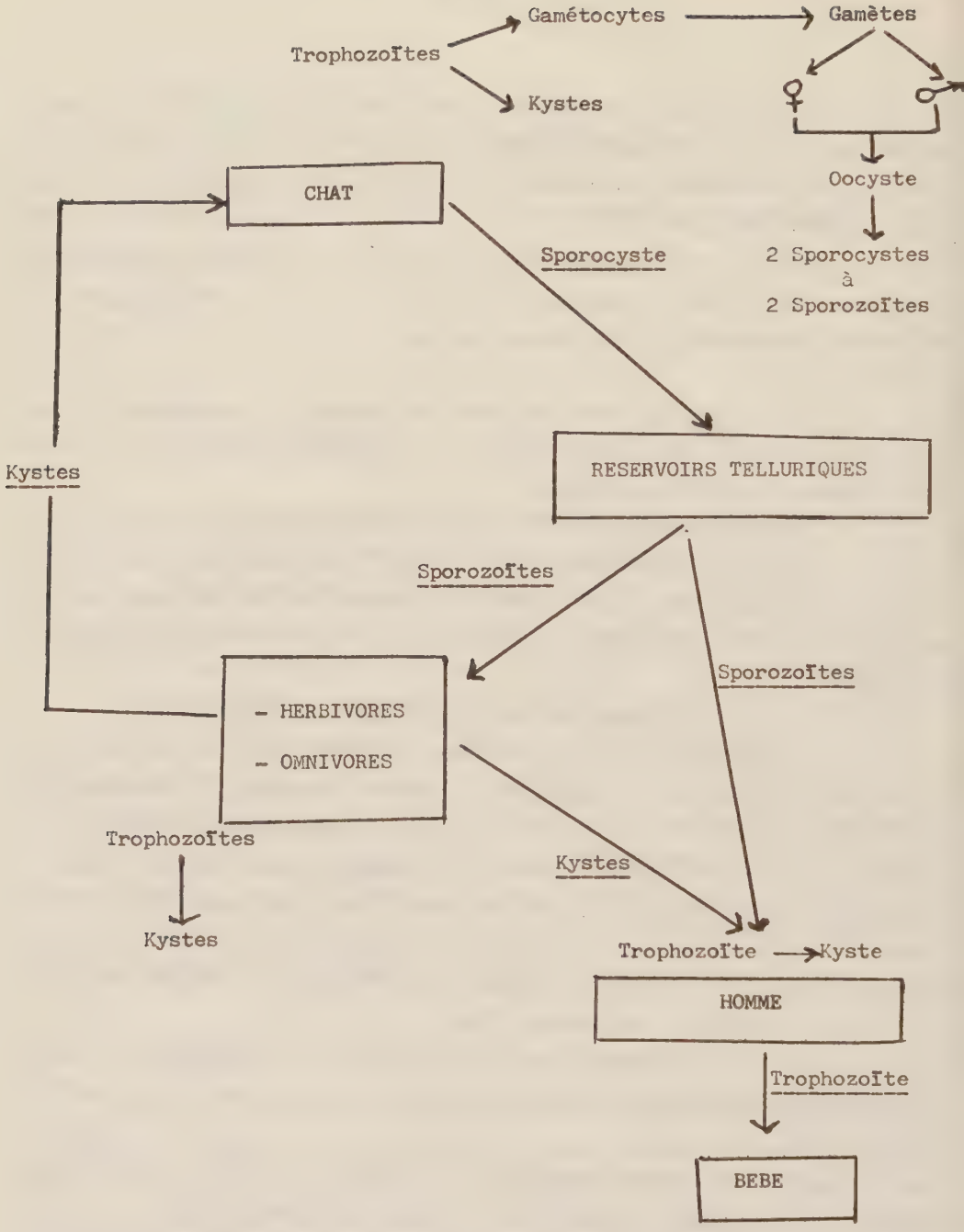

Schéma n° 2 : Cycle biologique de Toxoplasma gondii

Cette pérennité de l'infection est due à la très grande résistance des ookystes sporulés dans le milieu extérieur. Ils conservent leur pouvoir infectant pendant plus d'un an en milieu aqueux ; ils résistent aux enzymes protéolytiques. Par contre, ils ne supportent pas la dessication : 7 jours à 58 % d'humidité, 3 jours à 37 %. La chaleur les tue : 30 minutes à 55°C, ainsi que l'ammoniac.

Les formes végétantes sont moins résistantes et facilement détruites dans le milieu extérieur. Les trophozoïtes survivent cinq jours à 19°C, 10 minutes à 45°C ; le froid les conserve : à - 70°C pendant plusieurs semaines à un an. Ils sont insensibles à la pénicilline et à la streptomycine.

Il en est de même pour les pseudo-kystes qui sont conservés par le froid (2 mois à 74°C) et qui sont tués par la chaleur en une heure à 40°C, en 30 minutes à 50°C et en 15 minutes à 60°C. Chez l'hôte, en position intracellulaire, ces formes végétatives sont plus résistantes et assurent la pérennité de la maladie.

- Mode de contamination

Dans des conditions naturelles, les brebis s'infectent essentiellement par voie digestive, en ingérant des aliments et des boissons souillés (48), et aussi en mangeant les placentas de celles qui ont avorté de toxoplasmose (201 bis).

SPENCE, en 1978, (188) a isolé le germe à partir de la semence des béliers qui avaient été inoculés expérimentalement. Cette excrétion de toxoplasme débute entre le 7e et le 14e jour après l'inoculation et dure 20 jours environ. On pense que la transmission vénérienne serait possible.

Une inoculation expérimentale par voie sous-cutanée entraîne l'infection. On pourrait alors se demander si les arthropodes ne joueraient pas un rôle de vecteurs ou d'inoculateurs du germe.

La fréquence d'infection est plus basse chez les agneaux de six à douze mois que chez les adultes. Elle est plus élevée sur les pâturages de plaines où la population de chats est plus élevée qu'en montagne. Le risque de contamination serait plus grand en hiver qu'en été.

L'importance de l'infection est grande ; elle est connue un peu partout dans le monde.

Elle reste une cause fréquente d'avortement de brebis et de mortinatalité en Angleterre, avec une incidence de 2 à 40 % (15). Il en est de même en Norvège, où la toxoplasmose causerait 80 % de pertes chez les brebis. En Australie, 45 % des brebis sont sérologiquement positives au "Dye-Test" (HARTLEY, 1967) et 89,5 % en Angleterre (48).

En France, GUILLO et DESMONTS, en 1960, (89) considèrent que 75 % des ovins sont positifs au Dye-Test ; 87,3 % dans le département de l'Ain, 88,8 % dans la Drôme, 30,5 % à Strasbourg. Dans le Limousin, NICOLAS signale 70 % d'ovins infectés.

La toxoplasmose ovine peut revêtir un caractère sporadique ou enzootique au sein du troupeau, avec une incidence variant de 2 à 80 % en pertes.

GUILLO, en 1960, constate un fort taux d'avortements (60 %) en Nouvelle-Zélande, pays où l'infection était moins fréquente qu'ailleurs ou d'apparition récente. Alors qu'en France et dans les régions où l'infection par Toxoplasma est très ancienne et très fréquente, les accidents abortifs sont plutôt rares. Dans le Limousin, NICOLAS a signalé 5 % d'avortements dus à ce germe (149), et dans le Sud-Ouest, il est responsable de 6 % des cas observés (201 bis). De même, en Norvège, WALDELAND n'en signale que 1 à 2 % (217) ; en Angleterre, il y en a encore 20 % (15).

Dans les troupeaux anciennement infectés, seuls les lots d'agnelle avortent. Une première atteinte confère une immunité solide (149). Les brebis et agnelles qui ont eu des contacts avec Toxoplasma gondii avant la gestation acquièrent une immunité suffisante pour éviter l'avortement ; seule une infection au cours de la gestation entraîne soit la résorption embryonnaire (au tout début) soit l'avortement.

L'immunité est du type cellulaire et humorale ; donc, elle est durable, solide, efficace. Ces anticorps IgG spécifiques agissent sur les trophozoïtes libres, et dans l'immunité cellulaire interviennent les macrophages et les mononucléaires.

8. Avortement mycosique

Des champignons microscopiques peuvent être la cause d'avortements et ce, de deux manières : d'une part, en libérant dans les aliments destinés aux animaux des produits métaboliques toxiques ou mycotoxines ; d'autre part, en proliférant dans les tissus placentaires de la femelle gestante ainsi que dans les tissus du foetus.

Dans le premier cas, l'avortement est la conséquence d'une mycotoxicose ; dans le deuxième cas, il est l'expression d'une mycose ; c'est ce qui est défini comme avortement mycosique.

Dans les conditions naturelles, ce type d'avortement est fréquemment observé chez les bovins, mais exceptionnel chez les ovins et caprins.

Le premier cas d'avortement mycosique fut rapporté en 1920 par Theobald SMITH chez la vache ; il était dû à Mucor rhizopodiformis.

Ensuite, de nombreuses observations relatives à ce type d'avortement furent publiées ; elles démontrent qu'il a été retrouvé partout où il a été systématiquement recherché.

En ce qui concerne les brebis, la littérature est silencieuse. Il a été rapporté que 4 % des avortements de brebis, en Roumanie, étaient dus à Aspergillus fumigatus (206).

PIER et coll. (111) signalent des cas d'avortements chez les brebis en U.R.S.S., pendant le mois de janvier 1973 ; plusieurs espèces ont été isolées, à l'exclusion d'autres causes d'avortements.

- Etiologie

Une très grande variété de champignons microscopiques sont retenus comme responsables d'avortements ; il en existe au moins une trentaine d'espèces ; ils trouvent leur place parmi les Mucorales (genres Absidia, Mucor, Rhizopus, Mortierella), les Plestascales (genres Aspergillus) et les Eudomycetales (genres Candida, mais pas Candida albicans).

De récentes observations de WATSON et BEVERLEY, en 1977, mettent en cause une nouvelle espèce : Nocardia sp.. Leur affirmation est fondée su des arguments histologiques, et demande à être confirmée dans l'avenir.

Beaucoup d'auteurs considèrent que les genres Aspergillus, Mucor, Rhizopus et Absidia sont les plus fréquemment rencontrés, avec une prédominance pour Aspergillus fumigatus dans 75 % des cas.

Saprophytes banals du milieu extérieur, on les rencontre égalemen dans la nourriture des animaux : fourrages, pulpes, ensilages, etc., avec une fréquence d'autant plus grande que ces aliments sont mal conservés (216

Les spores sont très résistantes dans le milieu extérieur. Le froid ne les altère pas ; la sécheresse et la chaleur à 100°C les détruisen

Dans la nature, les animaux s'infectent par voie digestive par l'intermédiaire des aliments moisis et aussi par inhalation. La coexistence des infections placentaires et pulmonaires a été observée à plusieurs reprises.

Le tissu placentaire est un milieu favorable à la prolifération des champignons ; mais pour y parvenir, ceux-ci doivent emprunter le système circulatoire. D'ailleurs, la seule voie ayant permis de reproduire expérimentalement l'avortement est la voie intra-veineuse (163).

Le passage des mycètes dans le sang se ferait à la faveur des lésions digestives et pulmonaires. Les parasites quittent rapidement l'organisme de la brebis en 12 jours grâce à un phénomène d'auto-épuration ; seul le placenta reste infecté jusqu'à l'interruption de la gestation. Cette auto-épuration est moins rapide chez les brebis non gestantes. Les expérien ces de PIER et coll. ont montré que la quantité des spores vivantes qui pas sent dans le sang doit être suffisamment élevée pour provoquer l'avortement (163).

Parmi les facteurs de réceptivité, citons l'état de gestation, l'avitaminose A, les stress de l'antibiothérapie et de la corticothérapie.

L'avortement mycosique peut être observé toute l'année, mais avec une fréquence plus élevée l'hiver, période où il y a le plus de gestantes, et lorsque les aliments sont récoltés et stockés dans de mauvaises conditions, contenant alors de nombreuses moisissures.

L'importance de l'infection des brebis reste mal connue, du fait de la rareté de ce type d'avortement, donc de son incidence économique faible. NICOLAS (152) a diagnostiqué au cours de l'année 1978 1 cas sur 140 avortements.

9. Les Mycotoxicoses

Cet accident survient chez les brebis qui ont ingéré des aliments moisis. Les champignons microscopiques, en se développant dans les aliments du bétail, libèrent des mycotoxines, toxiques pour le foetus. De nombreuses espèces de Fusarium, hôtes normaux des céréales sur pied, sécrètent, dans certaines conditions, des mycotoxines à action oestrogénique. En particulier, Fusarium roseum ou graminearum, produit la zéaralénone ou substance F2. Les brebis consommant du maïs moisi peuvent, sous l'action de cette substance F2, présenter des avortements (141).

Les mycotoxines sont mal connues ; plus de 200 moisissures peuvent en élaborer, mais seules quelques unes sont identifiées. La mycotoxine entraîne chez la brebis gestante, soit une résorption embryonnaire, soit un avortement ou la naissance d'agneaux chétifs peu viables.

A l'heure actuelle, le dosage des mycotoxines pose des problèmes ; les méthodes, complexes et longues, s'adressent au toxicologue.

Il y a une très grande difficulté pour avoir un diagnostic de certitude, d'où la nécessité de procéder par élimination : quand toutes les recherches des autres causes d'avortements se sont montré négatives, et que le soupçon est fortement guidé par la présence de moisissures dans les nourritures.

Les principales sources semblent être les foins, le maïs en grains ou ensilé et les autres céréales ou tourteaux mal conservés.

La conduite à tenir, en cas de suspicion de mycotoxicose, consiste à supprimer la cause, c'est-à-dire cesser la distribution des aliments moisis, veiller à une bonne récolte et une bonne conservation des aliments, et aussi à une bonne désinfection des locaux de stockage, par exemple avec du chlorure de chaux à 20 p. 100.

Chapitre deuxième : MANIFESTATIONS CLINIQUES

1. Salmonellose

L'avortement peut frapper aussi bien des antenaises (agnelles âgées de plus de dix mois) que des brebis âgées ; il se produit à tous les stades de la gestation, mais plus particulièrement dans la deuxième moitié et parfois à terme, c'est-à-dire dans les deux derniers mois ; c'est un avortement relativement précoce, comme dans le cas de la Brucellose.

Sur le terrain, l'affection passe inaperçue, sans signes généraux. Quelquefois, elle est précédée d'une phase fébrile ou diarrhéique. Expérimentalement, JACK (101) a remarqué, deux jours avant l'avortement, l'existence d'un écoulement vaginal teinté de sang, puis gris ou purulent qui peut même disparaître. Après l'avortement, cet écoulement peut parfois persister, devenant blanc et abondant.

Des non-délivrances ont été signalées, mais souvent les placentas sont expulsés avec les avortons. En dehors d'une complication de surinfection possible mais non obligatoire, l'état de la brebis est peu affecté par l'avortement par Salmonella abortus ovis, puisqu'en général, 24 heures après, elle retrouve son appétit. Par contre, avec Salmonella dublin, on a enregistré une mortalité élevée chez les brebis avortées.

Du point de vue lésionnel, les avortons et leur placenta ne présentent pas de lésions spécifiques.

2. La Chlamydiose ovine

Elle se manifeste essentiellement par des avortements enzootiques Elle atteint surtout les jeunes brebis, mais parfois aussi les adultes.

Dans un troupeau infecté depuis des années, l'affection peut toucher 5 % de l'effectif, et parfois 20 à 25 %, surtout chez les brebis qui en sont à leur premier ou deuxième agnelage. Dans un troupeau indemne, elle affecte de 20 à 30 % des brebis gestantes, jeunes ou adultes (143).

Après plusieurs périodes de recrudescence, l'évolution de la maladie devient chronique au sein du troupeau. Les avortements se font de plus en plus rares, et de plus en plus tardifs pendant la gestation avec naissance d'agneaux faibles, chétifs, débiles, infectés. La fréquence des avortements diminue pour réapparaître de manière cyclique quelques années plus tard, le cycle correspondant souvent au renouvellement du troupeau (139).

Les signes prémonitoires d'avortement sont discrets, rarement observés. Parfois, deux à quatre jours avant, on assiste à des coliques légère ou à des écoulements vulvaires de couleur brunâtre, peu caractéristiques (143).

L'avortement, tardif, se produit habituellement deux à trois semaines et exceptionnellement six semaines avant le terme. Il y a parfois naissance d'agneaux chétifs ou mort-nés.

La rétention placentaire est peu fréquente.

Si l'avortement a lieu peu de temps après la mort du foetus, les mères s'en remettent bien. Mais parfois, les produits sont morts plusieurs jours avant l'expulsion et la santé de la mère peut en être très affectée, à cause des complications microbiennes secondaires (190). La mortalité des brebis atteint 10 % dans les cas de métrite. Mais en général, l'évolution est sans complication et une récupération des femelles avortées est de règle

Les avortons, quand ils ne sont pas putréfiés, gardent un aspect propre et sont peu lésés. On décrit classiquement la présence des lésions d'oedème plus ou moins teintées de sang, en position sous-cutanée, sous-muqueuse ou intramusculaire (143).

Les enveloppes foetales (placenta) sont oedématiées, pleines de liquide clair, citrin. Une placentite atteint de façon irrégulière un nombre variable de cotylédons. Ce sont des lésions nécrotiques, surtout à leur périphérie. On note également la présence d'un exsudat, "crème de marron", abondant, épais et brunâtre dans la corne gravide et autour des cotylédons (80).

Ces lésions ne sont pas pathognomoniques de la Chlamydiose.

3. La Brucellose

L'avortement brucellique se produit au cours du troisième et du quatrième, voire cinquième mois de gestation, mais très exceptionnellement durant le deuxième. Il touche donc 50 à 90 % des brebis gestantes la première année, 10 % la deuxième ; puis, la troisième année, tout paraît revenu normal, avec des mise-bas d'agneaux bien portants. La stérilité peut atteindre 10 % la première année ; après, elle n'est plus que de 1 %.

En zone d'enzootie, les formes aiguës se traduisent par des flambées d'avortements, apparaissant de façon cyclique tous les quatre ans, ce qui correspond à l'arrivée d'animaux jeunes, neufs, réceptifs. A cette forme aiguë succèdent des phases de fausse rémission qui dissimulent une forme latente de la Brucellose (74).

Les non-délivrances sont très rares, contrairement à l'avortement brucellique chez la vache. Aucune mortalité n'a été enregistrée.

Du point de vue nécroscopique, le foetus peut être putréfié ou momifié. Parfois, il y a une infiltration du tissu sous-cutané, des épanchements séro-hémorragiques dans la cavité splanchnique. On peut noter la présence de pétéchies, des suffusions sur le coeur et sur le poumon. Ce sont les lésions classiques et non pathognomoniques de l'anoxie.

Le placenta présente à sa surface un exsudat grumeleux jaunâtre généralement inodore. Les calottes placentaires sont altérées ; du pus peu sourdre des cotylédons par pression.

4. La Fièvre Q

Elle évolue comme une maladie inapparente, qui ne devient nette qu'après la mise-bas.

L'incidence abortive reste faible dans l'ensemble ; 3 % des brebis avortent dans un troupeau infecté.

En général, les avortements d'allure enzootique ne sont pas précédés de signes précurseurs. Ils se produisent chez des brebis de tous âge en fin de gestation : on assiste soit à un avortement tardif, soit à une mise-bas prématurée. Parfois, on peut noter une légère fièvre, avec une certaine baisse de l'état général pendant une semaine (211). Mais il n'y a pas de rétention placentaire, ni de graves répercussions sur l'état de la brebis.

Les lésions ne sont guère différentes de celles des autres avortements infectieux : présence d'oedème, sous-cutané et intramusculaire, sanguinolent sur le foetus. Le placenta montre des altérations inflammatoires et oedémateuses, avec nécrose et exsudats cotylédonnaires.

La Fièvre Q, cause mineure d'avortements, présente toutefois deux intérêts : économique et hygiénique.

Les pertes économiques existent, mais le nombre d'avortements reste relativement faible. D'un autre côté, la répercussion sur la santé humaine est grave, la Fièvre Q étant une zoonose professionnelle.

5. La Campylobactériose

Elle sévit soit sous une forme aiguë, se traduisant par l'avortement de 20 à 70 % des brebis, soit de façon chronique, avec seulement 5 à 10 % de cas. SCHUTTE (178) signale une incidence abortive de 17 % la première année de l'infection, et qui devient presque nulle l'année suivante.

Cliniquement, l'avortement se produit deux à six semaines avant le terme sans signes prémonitoires ou très peu. On signale de la tristesse, de la fièvre, de l'inappétence ou des coliques douloureuses deux jours avant. La brebis avorte souvent près du terme ; elle peut aussi donner naissance à des produits non viables. Il peut y avoir une rétention placentaire puis de la métrite, suivie de sécrétion de mucus filant et glaireux (34).

En général, la mère se remet bien de la Campylobactériose ; les gestations ultérieures sont normales. C'est une maladie auto-limitative car elle ne fait avorter la brebis qu'une fois.

Du point de vue lésionnel, il n'y a rien de caractéristique.

6. La Listériose

La Listériose abortive ovine revêt un caractère sporadique et parfois enzootique au sein du troupeau.

Le système de reproduction de la brebis est hautement sensible à l'infection par Listeria monocytogenes pendant la gestation. Si l'infection a lieu au début, il se produit une autolyse du foetus, suivie d'avortement ; si elle a lieu en fin de gestation, il y a mort-né ou mort d'agneau quelques heures après la naissance (87).

Au sein du troupeau, 2 à 20 % des brebis gestantes peuvent avorter, entraînant 7 à 33 % de mortinatalité des agneaux (24).

L'interruption de la gestation peut se produire à partir de la deuxième semaine, mais plus fréquemment au cours du dernier mois. Elle peut même se faire à terme avec la mise-bas de mort-nés ou d'agneaux faibles non viables.

La brebis ne présente aucun signe d'affection, et son état général reste bon avant et après l'avortement. Parfois, il peut y avoir une métrite consécutive à une non-délivrance.

La plupart des avortons sont nettement autolysés, ainsi que leur placenta.

Les lésions microscopiques semblent plus constantes ; l'examen des organes foetaux, des cotylédons révèlent des foyers de nécrose aiguë ou subaiguë, entourés de zones inflammatoires, avec des cellules lymphocytaires, des macrophages et quelques neutrophiles (24, 112, 133).

7. La Toxoplasmose

En dehors de l'avortement, la Toxoplasmose peut parfois s'accompagner d'un syndrome de fièvre, de dyspnée, de tremblements, mais le plus souvent, elle évolue de façon inapparente. Des résorptions embryonnaires peuvent se produire chez les brebis infectées au début de la gestation, ce qui se traduit par une stérilité.

La Toxoplasmose entraîne des avortements au cours du dernier mois de la gestation. Ils sont souvent suivis de rétention placentaire puis de métrites. Il peut y avoir des naissances de prématurés, d'agneaux morts ou très faibles. Après l'avortement, la brebis conserve un bon état général.

L'importance de ces avortements varie en fonction de l'état infectieux du troupeau. 60 % d'avortements peuvent être observés dans un troupeau récemment infecté, alors que dans un troupeau infecté depuis des années, il y en a seulement 1 à 2 %, et cela ne concerne que les agnelles à leur première gestation.

Les lésions observées sont de type inflammatoire, nécrotique ou dégénératif.

Les foetus présentent des infiltrations locales ou diffuses. Les lésions siègent souvent au cerveau, aux poumons, au foie et sont rarement nécrotiques. Mais parfois, on peut trouver à la surface du foie de petits nodules blancs, de 0,5 à 1 mm de diamètre, pathognomoniques de la maladie (201 bis).

L'examen histologique montre la présence de kystes en dehors de ces lésions, et de pseudo-kystes dans leur voisinage (17). Cette présence constitue un diagnostic certain.

Les lésions macroscopiques du placenta peuvent être suffisamment caractéristiques : ce sont des granulomes. Il s'agit de foyers inflammatoires, qui se nécrosent vite et progressivement, s'accompagnant souvent de calcification (16). Une fibrose s'installe très vite, pouvant atteindre un cotylédon entier.

Ces nodules blancs typiques sur les cotylédons, ont été observés dans deux tiers des placentas (217).

A l'examen histologique, on remarque des plages d'infiltration cellulaire, constituées par des plasmocytes, ainsi que des foyers de nécrose. Toxoplasma est visible à la périphérie des lésions en position intracellulaire ; il l'est difficilement dans le foyer de la nécrose (48).

8. L'avortement mycosique

Il est sporadique ; une ou deux femelles seulement avortent. Il se produit chez la brebis au cours du troisième et du quatrième mois de gestation, aussi bien chez les primipares que chez les pluripares. La non-délivrance est observée dans 20 à 60 % des cas (64, 216).

L'état général de la brebis n'est pas affecté ; par la suite, les écoulements vulvaires post-abortum sont peu fréquents, et la gestation suivante peut se dérouler normalement en l'absence de nouvelles infections.

Les lésions semblent évocatrices mais elles ne sont pas constantes. La peau du foetus, souvent normale, présente parfois des plaques irrégulièrement arrondies, de 1 à 4 cm de diamètre, en surélévation, évoquant les lésions de teigne, et siégeant dans les régions antérieures. Sur les organes, on observe des lésions d'anoxie : pétéchies, à la surface des séreuses, et plus rarement des foyers de nécrose sur le foie. PIER et CYSEWSKI ont décrit des foyers de broncho-pneumonie, de 0,5 cm de diamètre, contenant des hyphes, dans les voies aérifères (64).

Les espaces inter-cotylédonnaires du placenta sont très épaissis et ont une consistance de "cuir". Les cotylédons sont souvent altérés, de couleur jaunâtre, gris-jaunâtre ou brunâtre ; ils sont épaissis à leur périphérie avec une aire centrale nécrosée.

Mais si de nombreux placentas d'avortements mycosiques confirmés par le laboratoire présentent ces aspects pathologiques, d'autres n'en montrent pas de manière typique.

Chapitre troisième : DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL DES AVORTEMENTS INFECTIEUX

Devant une diversité de germes, nous avons noté qu'il est impossible de différencier les maladies abortives par les signes cliniques, et les lésions. Ceux-ci ne sont pas caractéristiques ni spécifiques ; par conséquent, ils ne permettent pas d'attribuer à une maladie précise l'origine des avortements. Une étude épidémiologique d'un cas d'avortement peut nous conduire à une présomption, mais seuls les résultats des analyses effectuées par un Laboratoire de Recherches assurent un diagnostic précis.

Nous allons, dans ce chapitre, signaler, pour chacune de ces maladies abortives, les différentes méthodes de diagnostic que l'on peut mettre en oeuvre, sans entrer dans les détails de leur réalisation. Nous verrons que certaines sont plus ou moins abandonnées, quelques-unes sont plus élaborées et que d'autres enfin, malgré le temps, ont conservé leur pleine valeur.

En général, le diagnostic expérimental comporte deux sortes de méthodes d'examen, l'une directe et l'autre indirecte. Avec la première, on essaie de mettre en évidence le ou les germes en cause par l'examen bactérioscopique, et par les cultures bactériologiques, à partir des organes lésés ; avec la seconde, on arrive à déceler la présence d'anticorps dans le sang, témoin de l'infection.

Il est donc utile de faire parvenir au laboratoire des prélèvements appropriés, et en quantité suffisante. Ils doivent être effectués par le vétérinaire praticien dans les meilleures conditions possibles, et analysés dans les plus brefs délais. De la qualité des prélèvements dépendent la rapidité et la précision des résultats d'analyse.

Dans la pratique, il n'est pas facile de disposer de placentas frais ni d'avortons non souillés. Entre l'avortement et le prélèvement, il s'écoule parfois quelques heures, souvent une demi-journée et plus. Les avortons et les délivres traînent dans la litière, souillés par les déjections, les urines, la terre, etc. ; ils sont obligatoirement contaminés par diverses sortes de germes banals.

Ensuite, il existe un problème de conservation des prélèvements a cours du transfert vers le laboratoire, au cours des "week-ends". Parfois, des putréfactions se sont produites in utero.

Néanmoins, il est possible, grâce à l'utilisation du froid, d'éviter la détérioration d'un prélèvement initialement convenable.

Des fragments de placenta doivent comporter des cotylédons lésés et d'autres apparemment sains, en évitant ceux qui ont traîné trop longtemps dans le fumier. Récupérés au moyen de gants en plastique de protection, ils sont mis dans une boîte à fermeture étanche, spécialement réservée à cette fin, délivrée par les laboratoires. Une caisse isotherme contenant quelques flacons de glace sert à conserver une certaine fraîcheur.

Grâce à leur petite taille, les avortons peuvent être prélevés en entier. Les organes seront triés au laboratoire. L'utilisation de caisses isothermes s'avère aussi nécessaire. Devant un problème aussi grave économiquement, il est vivement conseillé d'acheminer tous les prélèvements vers le laboratoire par la voie la plus rapide, c'est-à-dire l'automobile. Tout délai ne peut que nuire à leur fraîcheur, donc à leur qualité.

Par contre, les prélèvements de sang sont moins altérables. Effectués dans des tubes sans anti-coagulant, ils doivent contenir au moins 20 ml par brebis avortée. Mais pour mieux cerner le problème, et pour pouvoir établir un diagnostic valable, il est utile d'effectuer une dizaine de prises de sang dans le lot, concernant des brebis avortées récemment ou non, et des brebis gestantes.

Souvent, un second prélèvement de sang est effectué 15 jours après l'avortement, surtout quand les premiers résultats se révèlent douteux. On peut ainsi étudier la cinétique des anticorps, et faire une interprétation plus juste.

Quand le placenta et les avortons se trouvent en piteux état, il est bon d'adjoindre les lochies dans les tubes, et les sécrétions vaginales recueillies par écouvillonnage. Pour ce faire, le matériel est choisi stérile et à usage unique, du type FALCON. Il comporte un tube, un écouvillon constitué d'un tampon d'alginate de calcium monté sur une tige souple, et

FICHE DE COMMEMORATIFS

AVORTEMENT BREBIS

Nom et adresse du vétérinaire :
Nom et adresse du propriétaire :
Nature des prélèvements (1) (3) : avorton placenta sang

Renseignements concernant la brebis avortée

N° d'identification : Age : Date de l'avortement :
(1) Date d'insémination artificielle, de la saillie ou de la mise à la lutte
Troubles cliniques :

Lésions observées sur le placenta et les avortons :

Renseignements concernant le troupeau

Effectif total : gestantes : avortées : (2) béliers : (3)
Date d'introduction de nouveaux géniteurs dans le troupeau :
Résultats des contrôles sérologiques :

Alimentation :

Troubles généraux (1) (3) : entérite : bronchopneumonie : fièvre :
ictère : méningo-encéphalite :
mortalité (3) :

Troubles génitaux : non-délivrance : métrite : couleur des lochies :
rétention foetale: orchiépididymite : mortalité : (3)

Mortinatalité (3) :

Conduite du troupeau (1)

Synchronisation des chaleurs Transhumance { date :
moyen de transport :

Vaccination des reproductrices { date :
brucellose chlamydiose salmonellose

Fréquence des vermifugations { date :
nom des anthelmintiques :

Etiologie des avortements les années précédentes :

Présence de chats, de chiens dans la bergerie :
Neige précoce dans les alpages :

(1) Rayer la mention inutile (2) Préciser l'âge des avortées et des avortons
(3) Préciser le nombre

REGLEMENTATION POSTALE EN MATIERE D'EXPEDITIONS

DE PRELEVEMENTS BIOLOGIQUES

1) Les prélèvements et cultures doivent être insérés dans un flacon en verre ou en matière plastique "CODEX" épais, bouché et cacheté à la cire, ou dans un tube scellé.

2) Le flacon est placé dans un tube métallique ou plastique résistant, muni d'un couvercle emboîtant.

3) Le tube est enfermé dans un coffret en bois garni d'un bourrage de coton imprégné d'un produit antiseptique.

4) L'envoi doit porter du côté de l'adresse la mention apparente "Matières destinées à un examen bactériologique" ou "Cultures microbiennes".

Les prélèvements solides doivent être insérés dans un récipient hermétiquement fermé, ce récipient placé dans une boîte en bois ou métal très résistant, bourré de matière spongieuse.

Je vous demande également de souligner le fait que l'Administration des Postes entend faire une stricte application, à l'encontre des contrevenants, des dispositions réglementaires, en particulier de l'article R5 du Code des P. & T. (amendes de 1 000 à 10 800 F).

Le Directeur de la Qualité :

Edouard MATHIEU

un bouchon. L'écouvillon est introduit dans le vagin puis mobilisé ; ensuite, on le place dans le tube qui est bouché et identifié.

Accessoirement, on peut joindre le produit de lavage des muqueuses préputiales et du pénis, quand on suspecte le bélier de service d'être à l'origine des accidents. Ceci peut être valable dans la recherche de la Campylobactériose ovine.

Le vétérinaire praticien joint à ces prélèvements une fiche de commémoratifs qu'il aura remplie de la façon la plus complète possible en indiquant les nom et adresse du propriétaire, la nature des prélèvements. Il recueille le maximum de renseignements concernant la ou les brebis avortées, le troupeau et la conduite de celui-ci (voir l'exemple de fiche de commémoratifs). Ils permettent à l'homme du laboratoire d'orienter ses recherches.

1. Salmonellose

Le diagnostic expérimental de Salmonellose s'appuie sur l'isolement du germe par les cultures, une séro-agglutination, et plus récemment l'immuno-fluorescence. Mais cette dernière technique en est encore au stade expérimental.

Pour les cultures, les milieux d'enrichissement sont du type Milieu de MULLER-KAUFFMAN ou du type Milieu de LEIFSON. Pour l'isolement, les plus utilisés sont le Milieu KRISTENSEN, LESTER et JURGENS, modifié par KAUFFMAN (avec 0,0075 g/litre de vert brillant), le milieu Salmonella-Shigella et le milieu Hektoen. Préparés à partir de milieux déshydratés, ils sont coulés dans des Boîtes de Petri stériles (157). La lecture se fait au bout de 48 heures.

Après un diagnostic de présomption, basé sur les caractères microscopiques et macroscopiques des cultures et sur les propriétés biochimiques

de base, on établit la formule antigénique du germe par agglutination sur lame avec les sérums O et VI puis H phase 1 et H phase 2.

La majorité des salmonelles poussent rapidement sur les milieux usuels pour donner des colonies de 2 à 4 mm de diamètre. Mais de toutes, c'est Salmonella abortus qui pousse le plus mal. Les colonies sont parfois naines, comparables à celles des streptocoques.

La séro-agglutination met en évidence des agglutinines dans le sang. Il semble que ces dernières soient fugaces, qu'elles apparaissent une semaine après l'infection, avec des taux maximums entre la troisième et la quatrième semaine, pour décroître et disparaître vers le deuxième mois.

Si l'avortement se produit 8 jours après l'infection, un prélèvement au bout de 15 jours à 3 semaines se situera dans la zone des taux maximums. S'il se produit au 28e jour, la chute des agglutinines sera rapide. Pour mieux cerner le problème, deux prélèvements de sang de 15 jours à 3 semaines d'intervalle sont indispensables.

Les Salmonella -par l'existence de deux antigènes O (somatique) et H (flagellaire)- suscitent chez l'animal la formation de deux sortes d'agglutinines.

Mais, devant une extension aussi importante de cette maladie, il devient nécessaire de standardiser la réaction d'agglutination. Le Laboratoire ROGER BELLON a donc mis au point un antigène coloré "H" (flagellaire) de la souche S. abortus ovis, inactivée par le formol. Il est titré par rapport à un sérum Etalon Salmonellique, fourni par le Laboratoire Départemental de Limoges. Il a été calculé pour donner une réaction ++++ à la dilution finale 1/640, et une réaction ++ à la dilution 1/1 280 du sérum Etalon. Il existe à l'état concentré ou bien dilué au 1/10e dans du sérum physiologique prêt à l'emploi.

La coloration au Triphényl Tetrazolium rend la lecture des résultats plus facile, et le sérum à tester est dilué de trois en trois. En ajoutant 0,5 ml d'antigène à chaque microtube, on obtient des dilutions finales : 1/6, 1/18, 1/54, 1/160, 1/480 et 1/1 440.

La lecture, après une incubation de 18 heures à l'étuve, s'effectue de la même façon que la réaction de WRIGHT pour la Brucellose. Une agglutination se traduit par l'absence de culot de sédimentation, et l'apparition de collerette rouge au fond des tubes.

Les réactions ++++ au 1/18 à 1/160 sont négatives,

++++ au 1/480 sont douteuses sinon fortement suspectes,

++++ au 1/1 440 et au-delà sont positives.

Le grand avantage de cette micro-méthode est sa grande fiabilité, sa reproductibilité, sa capacité d'adaptation à des enquêtes épidémiologiques de grande échelle. Par ailleurs, elle permet d'économiser l'antigène.

Les dilutions de trois en trois du sérum évitent la dilution positive ++++ au 1/320 dont l'interprétation est difficile.

D'autre part, il s'est avéré que les animaux vaccinés n'interfèrent pas avec les infectés. En effet, un faible pourcentage seulement d'animaux vaccinés et sains ont une sérologie positive ++++ au 1/480 un mois après la vaccination. Deux mois après, la réaction est seulement positive au 1/160.

Le diagnostic est aisé quand la sérologie et la culture sont positives, de même lorsque la séro-agglutination H est supérieure à 1/1 440, en l'absence de culture.

Mais si la culture est négative, et la sérologie douteuse, il faut étudier la cinétique des agglutinines avec une deuxième sérologie 15 jours plus tard ; il faut aussi chercher d'autres causes infectieuses d'avortement. Une variation nette du taux d'agglutinines entre les deux prélèvements indique que l'avortement a eu lieu au cours de la phase aiguë d'une infection salmonellique.

Notons que la séro-agglutination peut être utilisée en même temps pour rechercher la Salmonellose et la Brucellose.

2. Chlamydiose

Le diagnostic de la Chlamydiose peut se faire par des colorations, des cultures, et par des analyses sérologiques.

Les techniques de coloration sont systématiquement entreprises. Les Chlamydia sont des germes à Gram négatif, colorables au May-Grünwald-Giemsa, et apparaissent bleues ou légèrement violacées. Mais de meilleurs résultats sont obtenus avec la coloration de Macchiavello-Stamp, ou de Macchiavell à chaud, à base de fuchsine basique. Les germes se distinguent sur les préparations, en petits points rouge vif, isolés ou en amas, en "globi" caractéristiques. Cependant, une grande attention est requise à cet examen, car rien ne ressemble plus à Chlamydia qu'une goutte de fuchsine ; le rinçage doit être soigneusement réalisé. Le diagnostic différentiel vis-à-vis des Brucella et des Coxiella se fera sur des critères morphologiques. Ceux-ci ne peuvent avoir qu'une valeur d'orientation ; la sérologie différenciera les germes entre eux.

Les préparations sont exécutées à partir des cotylédons les plus altérés, car plus riches en éléments chlamydiens, puis du mucus vaginal, et en dernier lieu, le foie du foetus, le poumon, le cerveau (139). Ces examens directs s'effectueront en quelques heures.

Pour les cultures, les Chlamydia exigent des tissus vivants : soit un animal, soit une culture cellulaire, soit un oeuf embryonné.

L'utilisation des souris et des cobayes pour l'isolement de ces germes par le test d'inoculation a été abandonnée peu à peu en raison des risques de contamination humaine, des risques de contamination latente des animaux et de la difficulté de sa manipulation par rapport aux méthodes plus modernes.

L'utilisation des cultures cellulaires est maîtrisée en médecine humaine dans l'isolement de Chlamydia trachomatis, selon la technique de DAROUGAR. Elle paraît efficace pour détecter le germe dans les prélèvements où elles sont en faible quantité ; elle est facile à exécuter : elle utilise les lignées cellulaires Héla et L.

En médecine vétérinaire, si les essais s'avéraient concluants, cette technique se révèlerait précieuse, car elle présente l'avantage de nécessiter seulement trois jours pour obtenir l'isolement de la souche. Elle pourrait compléter les examens sérologiques dans le diagnostic précoce des enzooties d'avortements. Elle pourrait aussi être utilisée pour un diagnostic bactériologique précoce de l'infection chlamydienne pendant la gestation, à partir des écouvillonnages du col utérin (139).

Pour l'instant, la méthode d'isolement la plus courante est encore la méthode "in ovo".

Les prélèvements, en général les cotylédons lésés, doivent être purifiés. Pour ce, ils sont broyés dans un milieu de Bovarnik, puis centrifugés. Le surnageant est soumis à la double action d'une filtration sur millipores GS (0,25 micron), et des antibiotiques : streptomycine à la dose de 5 mg/ml. Car l'isolement sur oeuf requiert une stérilité bactérienne absolue. Le filtrat est inoculé par voie intra-vitelline sous un volume de 0,2 ml à des oeufs embryonnés de six à huit jours. Les résultats s'obtiennent dès le sixième jour, parfois seulement les dixième ou treizième. Ils se traduisent par la mort de l'embryon, et par une grande richesse des membranes vitellines en agents chlamydiens.

Parmi les techniques sérologiques, trois sont applicables : la micro-agglutination, la fixation du complément et l'immuno-fluorescence. Il est certain que la dernière nécessite un matériel spécialisé, lourd, à prix de revient élevé, ce qui augmenterait en proportion le coût des examens. Cette technique d'utilisation peu fréquente reste l'apanage des laboratoires hautement spécialisés. Pourtant, elle s'avèrerait plus sensible que les autres.

La micro-agglutination a été mise au point et réalisée par de nombreux auteurs dont GIROUD, qui l'a instituée en micro-méthode. D'abord appliquée au diagnostic des Rickettsioses, elle s'est révélée utilisable dans la recherche des affections chlamydiennes.

L'antigène est dérivé de la souche Q 18 isolée par GIROUD d'un avorton de brebis, entretenue sur membrane vitellaire et inactivée. Le sérum

à tester est dilué en série en sérum physiologique. A une goutte de sérum est ajoutée une goutte de cet antigène. La lecture a lieu au bout de 24 heures. La réaction se traduit par une agglutination en amas, de taille plus ou moins importante suivant la richesse du sérum en agglutinines. Des réactions positives à un taux supérieur ou égal à 1/20 sont spécifiques.

La micro-agglutination, qui a naguère rendu de grands services, présente deux inconvénients : elle est longue à exécuter, et ses résultats, dont l'interprétation reste souvent subjective, apparaissent peu fidèles et peu reproductibles. D'autre part, des auteurs ont noté une mauvaise corrélation entre le taux de positivité observé et l'état sanitaire du troupeau testé. Aussi a-t-elle été abandonnée au profit de la réaction de fixation du complément (72, 139).

Il s'agit de la technique classique de KOLMER, pratiquée à chaud (139) ou à froid (72). Elle peut se produire classiquement en tube ou en micro-méthode, ce qui a l'avantage d'économiser un antigène qui est assez onéreux.

L'antigène spécifique chlamydien est préparé par des laboratoires spécialisés (IFFA Mérieux, Roger Bellon, Behring, Institut Pasteur, Ital Diagnostic).

Les différents degrés d'hémolyse sont exprimés de la façon suivante :

++++ inhibition complète d'hémolyse
+++ hémolyse à 25 %
++ hémolyse à 50 %
+ hémolyse à 75 %
0 hémolyse totale.

Le titre du sérum est exprimé par la plus grande dilution pour laquelle on obtient une absence totale d'hémolyse ++++ (4 +), ou l'avant-dernière dilution notée +++ (3 +).

Pour cette technique, toute réaction positive à un taux supérieur ou égal à ++ 1/10 doit être considérée comme spécifique (72).

Pour DURAND (50), qui pratique une dilution de trois en trois, le seuil de positivité à retenir est ++ 1/27. Les résultats sont obtenus au bout de deux à trois heures.

La spécificité de la réaction de FC' a été signalée (72) et la corrélation est démontrée entre l'avortement et le taux d'anticorps fixant le complément. Mais son interprétation quantitative est difficile et ne peut être envisagée qu'au sein du troupeau.

La sérologie doit être toujours effectuée sur une dizaine de brebis ayant avorté ou non, pour être interprétable.

Dans un troupeau, les animaux ayant présenté une atteinte antérieure abortive ou inapparente montrent le plus souvent à la gestation suivante une relance du taux d'anticorps, liée probablement à la multiplication du germe dans le placenta. Aussi, les taux sériques observés en fin de gestation seront-ils plus élevés qu'en dehors de cette période.

D'autre part, on a observé le phénomène de la chute des anticorps fixant le complément immédiatement après l'agnelage ; très souvent, ils augmentent dans les huit jours suivants ; de plus, les animaux ayant récemment avorté présentent dans leur ensemble des taux élevés atteignant généralement les 1/80 et dépassant souvent les 1/320 (72).

En conclusion, une sérologie élevée est toujours concomitante d'avortements plus ou moins nombreux dans un troupeau (50).

La défaillance de la réaction de fixation de complément au moment de l'avortement a incité les chercheurs à utiliser la méthode d'immunofluorescence indirecte qui apparaît fidèle, sensible, reproductible, simple, de lecture aisée et rapide. Son seul inconvénient et non le moindre reste son prix. Actuellement, elle ne pourra être qu'une méthode exceptionnelle ou d'appoint, réservée à quelques laboratoires.

Elle nécessite de nombreux matériels et réactifs. Les cellules utilisées pour la préparation de l'antigène sont des cellules de lignée PK 15, de lignée RL, et des cellules MAC COY. La souche de Chlamydia utilisée pour infecter les cellules est une souche Q 18 de l'Institut Pasteur. En général, il faut 48 heures pour obtenir une infection cellulaire favorable à la réaction d'immunofluorescence.

Les sérums à tester sont dilués en tampon phosphate à pH 7,2 ; ensuite, mis en contact de l'antigène préalablement préparé, pendant 30 minutes. Après lavage, on fait intervenir le conjugué fluorescent Ig anti-mouton, pendant 30 minutes.

Des témoins sont réalisés pour chaque lot de sérum à étudier.

La lecture s'effectue quantitativement et qualitativement en appréciant le nombre et l'intensité de la fluorescence :

+++ brillance intense et nette,

++ brillance moins intense,

+ inclusion visible mais peu fluorescente,

± trace de visibilité.

La limite de positivité est la dernière dilution notée ++. La dilution du sérum initiale est fixée au 1/40, pour éliminer les fluorescences non spécifiques observées aux dilutions inférieures (139).

Pour le diagnostic, comme pour la FC', une réaction d'immunofluorescence positive à des taux élevés, supérieurs à 1/1 280 est concomitante d'avortement spécifique.

Par rapport à la fixation du complément, il est démontré que l'immunofluorescence témoigne d'une plus grande sensibilité, en ce sens qu'elle révèle plus d'animaux porteurs d'anticorps. Par ailleurs, elle n'est pas influencée par la mise-bas, comme la FC'. Mais, pour les raisons déjà citées, elle ne peut être pour l'instant d'un usage courant.

3. Fièvre Q

Le diagnostic de la Fièvre Q due à Rickettsia burneti est toujours effectué en même temps que celui de la Chlamydiose, puisqu'ils relèvent des mêmes techniques, c'est-à-dire qu'il est basé aussi sur l'examen direct, l'isolement du germe et des réactions sérologiques.

Les frottis sont préparés principalement à portir des cotylédons placentaires, aussi bien les lésés et hémorragiques que les apparemment sains, puis secondairement à partir du contenu stomacal du foetus, du poumon, du cerveau et très accessoirement du foie et de la rate. La coloration de Köster révèle sur la même préparation les Coxiella et les Brucella.

La coloration Stamp-Macchiavello montre dans le cas favorable des éléments rickettsiens rouge vif, distincts des Salmonella et Brucella par leurs caractères microscopiques. Mais il est impossible de différencier Rickettsia et Chlamydia ; seuls l'isolement et la sérologie le permettent.

L'isolement fait appel aux mêmes techniques et appelle les mêmes critiques que pour Chlamydia. Les résultats ne s'obtiennent qu'au bout de 15 jours, sinon plus. Et de même, la mise en évidence des germes sur les prélèvements, bien que significative, n'est pleinement interprétable qu'en association avec des sérologies élevées.

Les techniques sérologiques citées pour la Chlamydiose restent valables pour le diagnostic indirect de la Fièvre Q, et la fixation du complément à l'échelon du troupeau, c'est-à-dire sur une dizaine de brebis ayant avorté ou non, reste la méthode la plus couramment utilisée.

En dehors de l'isolement des germes spécifiques, la distinction entre l'avortement rickettsien et l'avortement chlamydien ne peut se faire que sur la valeur respective des taux de fixation du complément.

4. Brucellose

Par rapport à la Chlamydiose, la Brucellose ne semble pas entraîner trop de difficultés dans le diagnostic expérimental. Sont mises en oeuvre des méthodes directes comprenant la bactérioscopie et la culture, et des méthodes indirectes, c'est-à-dire la sérologie.

Pour la bactérioscopie, les frottis sont réalisés à partir des houppes placentaires, d'avortons et de sécrétions utérines. Les colorations mettent à profit un certain degré d'acido-résistance des Brucella. Elles résistent à la décoloration par un acide après coloration par la safranine et par la fuchsine.

La coloration de Köster, à la safranine, montrent les brucelles en rouge orange sur fond bleu, et plus grosses que les Coxiella.

La coloration de Stamp par la fuchsine les fait ressortir en rouge sur fond bleu. Il est évident que dans le diagnostic courant d'avortement chez la brebis, c'est cette dernière qui est la plus utilisée, la plus intéressante, car elle permet d'examiner simultanément sur la même préparation les germes Brucella, Chlamydia et Coxiella. La différenciation se fait sur des critères morphologiques. Les Brucella sont plus grosses (0,5 x 1,5 micron), coccobacillaires, le plus souvent en situation intra-cellulaire, isolées ou groupées en amas.

L'examen sera confirmé par la sérologie spécifique et l'isolement du germe.

La culture est indispensable pour préciser le diagnostic lorsqu'à la suite d'un avortement l'examen bactérioscopique négatif contraste avec une sérologie positive. Mais on sait que c'est une méthode longue, de 6 à 10 jours, relativement onéreuse et délicate. De plus, elle n'apporte pas de résultats très sensiblement supérieurs à ceux de la bactérioscopie. Elle ne sera entreprise qu'en cas de défaillance de celle-ci (83).

Les prélèvements, toujours polymicrobiens, nécessitent l'emploi de milieux sélectifs : milieu WE de Renoux. Certaines souches de Brucella, en particulier Brucella abortus ovis type 2 et Brucella ovis exigent dans le milieu la présence de sérum animal ; chaque ensemencement est fait en double exemplaire, l'un en atmosphère normale et l'autre en atmosphère contenant 10 % de gaz carbonique.

En général, les colonies de Brucella apparaissent le sixième jour, mais il est prudent d'attendre 10 jours.

L'isolement de Brucella, par inoculation à des cobayes, est abandonné depuis l'avènement des milieux de culture sélectifs. C'est une technique très longue, de plus d'un mois et demi, onéreuse (il faut deux cobayes pour chaque examen) et dangereuse.

Après un examen direct, la recherche de la Brucellose se poursuit par la sérologie. Elle comprend plusieurs tests aussi utilisables les uns que les autres.

La séro-agglutination lente de WRIGHT (SAW), la plus ancienne, est largement utilisée encore. Très classique dans son principe, elle s'effectue en tubes ; elle est rigoureusement standardisée en médecine vétérinaire. L'antigène titré vis-à-vis d'un étalon international anti-Brucella (EIS ab) est ajouté aux dilutions de sérum à tester.

Au bout de 18 heures, on évalue la densité optique du liquide surnageant. Actuellement, la réaction est entièrement automatisée, et la lecture photométrique automatique permet d'examiner les résultats en unités internationales (U.I.).

Chez les ruminants, bovins, ovins et caprins, le titre de 30 U.I. agglutinantes est retenu comme seuil de positivité. Ce titre correspond à une agglutination à 50 % au 1/20 avec l'antigène français.

STROHL, en 1971, (195) a remarqué que les ovins présentent une réaction d'agglutination souvent plus tardive que les bovins, et qu'il est fréquent de trouver des brebis sérologiquement négatives ou à des taux inférieurs à 80 U.I. dans les 15 jours qui suivent l'avortement brucellique.

Malgré ses défaillances, surtout par défaut, évaluées à 5 % (83), la S.A.W. reste, par sa simplicité, une réaction sérologique de base. Sa sensibilité est inférieure à celle de la réaction de fixation de complément.

Celle-ci, dans le diagnostic des avortements, peut être exécutée de façon parallèle, vis-à-vis des trois antigènes : Brucella, Chlamydia et Coxiella.

Cette recherche des sensibilisatrices s'effectue suivant la technique de KOLMER, à froid. L'antigène, délivré par le Laboratoire Central de Recherches Vétérinaires à Alfort, est titré grâce à un sérum étalon C.E.E., commun à tous les pays de la Communauté Economique Européenne. Les résultats sont donc exprimés en unités C.E.E. sensibilisatrices.

Tout sérum contenant plus de 20 unités C.E.E. sensibilisatrices par millilitre est considéré comme positif.

La réaction de la fixation du complément apparaît plus sensible, plus spécifique et plus fidèle que la S.A.W. (83).

Sa positivité, dans un troupeau initialement indemne, reste significative, alors que son interprétation exige de la circonspection dans les régions endémiques et dans les troupeaux vaccinés contre la Brucellose.

Devant les limites de ces deux tests sérologiques, on a proposé l'épreuve au Rose Bengale, appelée aussi épreuve à l'Antigène Tamponné (E.A.T.) ou Card Test. Mais sa valeur est sensiblement la même que celle de la fixation du complément, puisque leurs résultats concordent dans 93 % des cas (207). Elles mettent en jeu les mêmes immunoglobulines Ig1. Par conséquent, le Card-Test ne permet pas non plus de distinguer les animaux infectés et les vaccinés. Néanmoins, c'est une technique très rapide, simple, d'une grande commodité d'emploi et économique.

Il s'agit d'une épreuve de séro-agglutination rapide, sur plaque, utilisant comme antigène une suspension de brucelles tuées, colorées par le Rose Bengale et mises en suspension dans une solution tamponnée de lactate de sodium à pH acide (3,6).

A une goutte de sérum est mélangé un même volume d'antigène. La plaque est agitée lentement par des mouvements de bascule alternatifs pendant quatre minutes. Le résultat est lu immédiatement sous un bon éclairage.

Toute agglutination, aussi légère soit-elle, est considérée comme positive. Le Card-Test donne des résultats rapides et sans équivoque, jamais douteux. Il n'existe pas de réaction positive à tort.

D'autres techniques sérologiques sont applicables en matière de Brucellose, dont la sensibilité n'est pas supérieure aux trois autres citées. La complexité de l'une, la lourdeur de l'autre, en font des tests de dernier recours : ce sont les tests de COOMBS et l'immunofluorescence indirecte.

En conclusion, bien que de nombreuses techniques soient valables dans le diagnostic de la Brucellose, l'association de deux ou trois suffit pour affirmer l'origine brucellique d'un avortement. Dans tous les cas, une bactérioscopie positive constitue un diagnostic de certitude, même en présence de sérologie négative. Si la bactérioscopie est négative, mais la sérologie positive, elle devra être tentée une deuxième fois, sinon le diagnostic dépendra des résultats de la culture.

Il n'est pas rare, actuellement, de rencontrer des avortements mixtes, dans lesquels sont impliqués des germes infectieux différents : Brucella et Salmonella, Brucella et Chlamydia, Chlamydia et Salmonella, ce diagnostic étant confirmé par une bactérioscopie et une sérologie positives pour chacun des agents.

5. Campylobactériose

Dans ce cas, c'est la bactérioscopie qui semble être la méthode de diagnostic la plus sûre. En effet, la culture de Campylobacter est délicate, parce qu'il pousse lentement et que les prélèvements sont souvent souillés.

Les frottis sont préparés à partir de houppes cotylédonnaires ou du contenu stomacal, du cerveau foetal ; ils sont examinés au microscope après une coloration de Vago, à base de déboproxy-merchuri-fluorescine, et du violet de méthyle. Les Vibrio foetus apparaissent en couleur foncée ou en noir sur un fond rouge ; ils ont l'aspect caractéristique en vol d'oiseaux ⩔ ou nettement spiralés en "S" (34).

La culture, difficile, s'effectue sur un milieu sang bovin agar, contenant 10 U. par millilitre de polymixine B. L'incubation de 48 heures se fait en atmosphère à 10 % de gaz carbonique, et on examine toutes les 48 heures. Donc les résultats peuvent s'obtenir en deux jours ou deux semaines (43).

JOUBERT et coll. (34) préconisent comme milieu de culture du bouillon gélosé à 1/1 000 additionné d'amidon soluble au taux de 1/1 000 et d'acide P.A.B. au taux de 25 mg/litre. Ce milieu est placé dans des tubes de 17 mm de diamètre dans lesquels on introduit une bougie de Chamberland L3, modèle 5 ter, à 37°C.

D'après VINZENT et ALLOY (34), la culture serait meilleure avec des prélèvements purs, non souillés ; aussi conseillent-ils l'ensemencement du cerveau foetal.

Des broyats de prélèvement peuvent servir à l'inoculation des cobayes femelles gestantes, par la voie sous-cutanée, intrapéritonéale ou intravaginale et même "per os". Elle est suivie d'avortement au bout de 6 jours dans les cas favorables, avec la présence de germes dans l'utérus et les produits d'avortement.

Parmi les méthodes sérologiques, la séro-agglutination est souvent employée, mais l'immunofluorescence se révèle la plus satisfaisante. Pour la première, le seuil de positivité est fixé au 1/200e (208). Il faut se souvenir que Vibrio foetus possède plusieurs sérotypes, d'où la nécessité d'utiliser plusieurs antigènes.

Si la séro-agglutination donne des résultats inconstants, l'immunofluorescence indirecte se révèle rapide et satisfaisante dans le diagnostic de la Campylobactériose. Les résultats s'obtiennent dans les 24 heures ; de plus, cette technique aurait l'avantage de différencier les sérotypes 1 et 2 de Vibrio foetus (8).

6. Listériose

Quant à la Listériose, aucune des méthodes sérologiques n'a donné entière satisfaction ; un examen histologique des placentas et des avortons doit être tenté ; seule la culture en garantit le diagnostic. Mais elle a l'inconvénient d'être longue : quelques jours à un mois sont nécessaires.

La culture de Listeria pose peu de problèmes, puisqu'elle se développe bien sur des milieux usuels, liquides ou solides. Les colonies sur gélose ordinaire apparaissent translucides, fines, rondes, de couleur gris bleu, bien délimitées au bout de 24 heures, puis elles grossissent les jours suivants (116).

Cependant, l'isolement du germe à partir des prélèvements d'avortements, donc souillés, nécessite l'emploi de milieux d'enrichissement, de sélection.

La technique à basse température de GRAY reste la plus couramment utilisée. Elle met à profit la capacité de Listeria monocytogenes à pousser à + 4°C. Les prélèvements, incubés à cette température pendant quelques jours, sont ensemencés par intervalles sur des milieux ordinaires solides. C'est une méthode longue mais qui a gardé toute sa valeur (136).

Une autre méthode, de BEERENS et TAHON-CASTEL, consiste à ensemencer le prélèvement sur un milieu usuel additionné d'acide nalidixique. Cet acide exerce un effet antibiotique vis-à-vis des germes à Gram négatif. De tous les germes à Gram positif, c'est le Streptococcus fecalis qui est le plus difficile à séparer de Listeria monocytogenes. Pour cela, DESPIERRES, en 1971, utilise la présence de catalase chez la Listeria ; il ajoute du bleu de Méthylène au milieu contenant du rhamnose, de l'acide nalidixique et de la polymixine B.

Récemment, MAVROTHALASSITIS, en 1977, (136) a préconisé l'emploi de deux milieux. En premier lieu, les prélèvements sont ensemencés sur un milieu d'enrichissement pendant 4 jours à 30°C. C'est un bouillon TODD-HEWITT contenant du dichromate de potassium, trioxyde de chrome, thionine, acide nalidixique et amphotéricine B. Ensuite, le repiquage se fait sur un milieu de différenciation, pendant 24 à 48 heures. Il s'agit d'un milieu solide "Trypticase soy agar" additionné de gallocyanine, pyronine, acide nalidixique. Cette méthode a le grand avantage d'être rapide ; elle nécessite seulement six jours ; elle semble donner de bons résultats.

Les cultures peuvent être examinées selon la technique de la lumière oblique de HENRY, reprise par GRAY ; il est important d'ajuster l'angle d'incidence de la lumière. Les colonies de Listeria apparaissent en bleu, et celles des autres germes contaminants en rose ou rouge. Les propriétés biochimiques de Listeria monocytogenes sont mises à profit pour son identification : catalase +, test d'Anton.

Il ne faut pas oublier le caractère ubiquitaire de ce germe. Un prélèvement souillé peut contenir des Listeria de contamination qui vont bien cultiver à la faveur des milieux d'enrichissement, ce qui corrobore la nécessité d'avoir des prélèvements de bonne qualité.

Un contrôle histologique peut être effectué, puisque les lésions microscopiques semblent assez caractéristiques et plus constantes que les lésions macroscopiques. Sur le foie au niveau des taches blanches, on observe dans le cas d'une infection listérienne une nécrose tissulaire aiguë, entourée par des zones d'infiltration cellulaire, comportant des lymphocytes, des macrophages contenant des germes, et quelques neutrophiles. Ceci peut s'observer aussi au niveau des poumons, de la rate, du foetus (24). Et au niveau des cotylédons, cette nécrose est entourée d'un mésoderme infiltré par les leucocytes.

Le diagnostic indirect de la Listériose peut faire appel à la séro-agglutination O et H, à la réaction de fixation du complément, à l'immuno-fluorescence indirecte. Leur interprétation est délicate en raison de l'inconstance des résultats. Elles manquent de spécificité. D'une part, l'existence de plusieurs sérotypes de Listeria pouvant causer l'avortement, d'autre part, l'existence d'une communauté antigénique entre Listeria et différentes espèces bactériennes à Gram positif, limitent leur valeur diagnostique.

La séro-agglutination est la réaction la plus couramment utilisée en médecine vétérinaire, car c'est la plus simple et la plus rapide. En raison de l'existence des réactions croisées, on ne peut retenir que des réactions à des taux élevés, supérieurs au 1/320e (119).

Des auteurs ont cherché à améliorer les résultats de cette réaction. OUTTERRIDGE a noté que l'incorporation d'une petite quantité de trypsine dans le tube augmente la sensibilité de la réaction, par la disparition des phénomènes d'inhibition à l'agglutination.

DESPIERRES (45) conclut qu'une séro-agglutination sur gélose donne des résultats plus spécifiques que celle effectuée en milieu liquide. Seulement, cette technique nécessite l'entretien de culture parfaitement "smooth". Elle implique l'utilisation de sérum dépourvu d'antibiotique et d'antiseptiq

En conclusion, les épreuves sérologiques ne peuvent pas apporter d'arguments diagnostiques solides ; seuls l'isolement et l'identification de Listeria monocytogenes à partir des lésions, démontrent péremptoirement l'origine listérienne des avortements.

7. Toxoplasmose

La recherche de Toxoplasma gondii chez une brebis avortée est basée sur des techniques directes par inoculation à une souris, sur l'immunofluorescence indirecte, et l'examen histologique. Les techniques immunologiques sont les plus fréquemment utilisées.

Les coupes histologiques intéressent le placenta fraîchement prélevé. S'il est en piteux état, on utilise la rate, le foetus, le foie, les ganglions lymphatiques et, en dernier recours, le cerveau. Les coupes sont fixées et colorées au May-Grünwald-Giemsa. On observe des plages d'infiltration cellulaire autour desquelles se situent des pseudo-kystes, des kystes, éléments bleus contenant un noyau rouge, isolés ou agglomérés. Cette présence constitue un diagnostic histologique de certitude.

L'inoculation à des souris est encore pratiquée, mais c'est une technique longue à réaliser et onéreuse en matériel animal. Les broyats de placenta ou d'organes foetaux lésés sont inoculés par la voie sous-cutanée, intra-péritonéale ou intra-cérébrale. Selon la virulence de la souche en cause, l'isolement s'obtient dans un délai de huit jours à huit semaines à partir du cerveau et/ou du liquide intra-péritonéal.

L'utilisation des anticorps fluorescents semble donner de meilleurs résultats. Comparée au test d'inoculation, la réaction d'immunofluorescence indirecte s'avère plus spécifique, plus sensible et beaucoup plus rapide. Elle est facile à mettre en oeuvre (6).

Le diagnostic indirect de la Toxoplasmose est souvent donné par le Dye-Test appelé encore Test de Lyse de SABIN et FELDMAN. Le principe en

est simple : les toxoplasmes se colorent intensément au bleu de Méthylène alcalin. Par contre, ceux qui ont subi l'action d'un immun-sérum ne se colorent pas, à cause d'une lyse partielle du cytoplasme avec perte de la basophilie.

Pour sa réalisation, le test nécessite du sérum humain frais : c'est le facteur accessoire humain de FELDMAN et SABIN, qui joue un rôle d'activateur thermolabile.

La spécificité du Dye-Test est démontrée (89). Une lyse observée à la dilution égale ou supérieure à 1/1 000, soit 200 U.I., est significative d'un avortement.

Les anticorps toxoplasmiques persistent longtemps chez la brebis à la suite de l'infection. Celle-ci est signalée dans un troupeau par un nombre élevé de sujets réagissant positivement au 1/16e par le Dye-Test.

L'agglutination directe de FULTON montre aussi une excellente spécificité. Elle ne présente aucune réaction croisée avec d'autres parasitoses helminthose ou protozoose (65).

Le sérum suspect, dilué à des taux croissants, est mélangé à l'antigène toxoplasmique dans une cupule à fond conique. Les résultats sont lus à l'aide d'une loupe (x 25), après une incubation de 8 à 24 heures. Une réaction positive se traduit par la formation d'un voile, et quand il n'y a pas d'agglutination, les parasites sédimentent au fond de la cupule sous forme de bouton. La réaction peut être considérée positive si la moitié des parasites sont agglutinés ; mais il faut que le diamètre du voile soit supérieur à la moitié de celui d'une dilution positive. Et on tient compte des réactions positives à des dilutions égales ou supérieures à 1/256.

Le troisième test sérologique, le plus élaboré, reste une technique d'appoint. Il s'agit de l'immunofluorescence indirecte, qui a été appliquée en France pour le diagnostic de Toxoplasmose depuis 1963 par COUDERT, GARIN et THOMAS (65). Elle se révèle spécifique et fiable en médecine vétérinaire.

Dans la pratique courante, le diagnostic de Toxoplasmose se base sur les résultats du test d'immunofluorescence indirecte ou du Dye-Test.

8. Avortement mycosique

L'aide du laboratoire est précieuse pour confirmer une suspicion d'avortement mycosique : avortement tardif sans prodromes, lésions mycosiques externes mais inconstantes sur l'avorton, l'aspect "en cuir" du placenta. Diverses méthodes sont utilisables, mais seul l'examen histologique assure un diagnostic de certitude. Il met en évidence les éléments mycéliens dans les tissus placentaires ou foetaux, avec la présence de réactions inflammatoires.

La difficulté d'établir un diagnostic vient en partie du caractère ubiquitaire de ces champignons microscopiques. Ils sont largement répandus dans l'air, l'eau, les fourrages, le sol et même dans le tube digestif. De plus, les champignons qui contaminent inévitablement la surface du placenta sont capables d'y pénétrer après l'avortement (216).

Aussi, l'examen direct au microscope et la culture des fragments placentaires n'ont-ils aucune valeur diagnostique. Des prélèvements aseptiques, effectués à partir du contenu stomacal, peuvent être tentés puis ensemencés sur des milieux sélectifs Sabouraud-chloramphénicol ou Sabouraud-chloramphénicol-actidione, à 37°C, pendant 24 ou 48 heures. La culture ne peut servir qu'à l'identification de l'espèce fongique après que la preuve de l'origine mycosique de l'avortement a été établie par l'histologie.

L'examen histologique des fragments de placenta et des organes lésés du foetus (peau, poumon, cerveau), s'aide de la coloration à l'hématéine éosine safran et met en évidence, dans les cas favorables, les éléments mycosiques ainsi que les lésions de thrombose et de nécrose qui, elles, signent la présence des champignons avant la mort. Ces présences sont une preuve patente d'un avortement mycosique (64).

Des techniques sérologiques sont éventuellement utilisables en médecine vétérinaire.

THURSTON, en 1972, a mis en évidence des précipitines chez 50 % des brebis infectées expérimentalement dès le onzième jour, par la méthode

d'immuno-diffusion, double sur gélose. CORBEL et PEPIN, en 1973, (37) ont obtenu quelques résultats avec l'immuno-diffusion et l'immuno-électrophorèse. Ils ont remarqué que les précipitines augmentent jusqu'à l'avortement de la brebis, puis déclinent assez rapidement. Leurs travaux ont montré que ces méthodes sont peu sensibles, par excès et par défaut. L'immunofluorescence indirecte a donné satisfaction à LE PENNEC en 1971 (64).

Les examens sérologiques n'ont de valeur que lorsque les résultats sont négatifs, ceux-ci excluant un contact avec le champignon. Des réactions sérologiques positives peuvent signer une infestation mycosique aussi bien de l'appareil respiratoire que de l'appareil digestif ou de l'utérus. Toutefois, elles renforcent une suspicion clinique sans la confirmer.

L'absence de méthode de diagnostic fiable est peut-être liée au peu d'importance que l'on accorde à ces avortements sporadiques en particulier chez la brebis.

Devant les difficultés pour établir un diagnostic de certitude d'avortement mycosique, l'association des différentes méthodes permettrait d'y parvenir.

Le laboratoire dispose donc d'un arsenal relativement efficace pour résoudre le problème difficile d'identification des maladies infectieuses abortives. Les techniques en sont diverses, les unes rapides, simples, faciles à réaliser ; d'autres apparaissent plus complexes, nécessitant du temps et parfois du matériel onéreux. Mais leurs résultats simultanés se complètent pour assurer un diagnostic précis.

Cependant, le laboratoire auquel on demande une réponse rapide ne peut pas mettre en oeuvre toutes les techniques d'analyses, ce qui nécessite beaucoup de délais et de frais. Il ne peut pas entreprendre la recherche sans base de départ. Celle-ci est guidée par les commémoratifs recueillis auprès de l'éleveur, au sujet de la date de l'avortement, son importance, les antécédents pathologiques, les modes d'élevage, les changements de régime et

et d'ambiance, etc., autant de petits détails qui sont très précieux pour orienter le diagnostic vers certaines maladies plutôt que vers d'autres. Ces commémoratifs viennent s'ajouter à la statistique régionale des avortements de la brebis. La fréquence des maladies abortives varie d'une région à l'autre ; on sait que la Brucellose ovine reste l'apanage des élevages méditerranéens; la Chlamydiose se rencontre un peu partout, mais son incidence abortive dépend des facteurs de réceptivité des animaux.

Lorsqu'un avortement se déclare, les causes infectieuses les plus fréquentes dans la région sont recherchées en premier lieu, puis accessoirement les autres, quand elles sont exclues. Le diagnostic s'établit, en pratique, par élimination hiérarchique. Cela permet une économie de temps pour le laboratoire, et une économie d'argent pour l'éleveur.

Voici, résumées dans le tableau 1, quelques démarches d'analyse effectuées par le Laboratoire Départemental de la Haute-Vienne.

A la réception des prélèvements on pratique immédiatement la bactérioscopie avec les colorations de Köster et de Stamp-Macchiavello pour déceler la présence éventuelle des germes Brucella, Chlamydia, Coxiella. Conjointement, on effectue des tests sérologiques relativement rapides comme le "Cart-Test" pour la Brucellose, la séro-agglutination pour la Salmonellose, la fixation du complément pour la Chlamydiose, la Fièvre Q et les deux précédentes.

On entreprend les cultures bactériologiques lorsque les tests sérologiques se révèlent positifs ou douteux pour la Brucellose ou la Salmonellose.

Quand les résultats précédents ne sont pas concluants, les autres germes moins importants sont recherchés par des méthodes bactériologiques, sur des milieux usuels ou sélectifs : Listeria, Campylobacter, et les germes banals comme Pasteurella, Yersinia, Corynebacterium. On recherche la Toxoplasmose directement par le Dye-Test, suivi ou non d'une inoculation à la souris, mais seuls sont retenus les résultats positifs à des taux élevés : 1/1 000e et plus.

Tableau 1 : Exemple d'analyses effectuées au Laboratoire Départemental de la Haute-Vienne (NICOLAS, 1978-1979)

Références	Cas 1 4549 (03/78)	Cas 2 0931 (08/04/78)	Cas 3 7369 (27/04/78)	Cas 4 5745 (04/78)	Cas 5 (01/79)	Cas 6 9116 (09/12/78)	Cas 7
Prélèvements							
- Foetus	2	2	2	0	1	1	2
- Placenta	1	0	0	1	1	1	2
- Sang	0	4	1	1	0	1	5
S. abortus ovis							
- Bactériologie	+	- (sur les 2)	-	+	-	-	+++
- Sérologie (SAW)							
. O	———	2 560 640 640 320	1/320	1/160		1/320	1 280 2 560 1 280 1 280 160
. H	———	5 120 640 320 160	1/640	1/160		1/320	640 1 280 1 280 640 320
Chlamydiose							
- Examen direct	Cs_1 +++ Cs_2 +++ PP -	- (sur les 2) Cs	-	-	-	Cs +++ PP ++++	+/2Cs ++/2 PP
- Sérologie FC'	———	1/256 -	1/8	-		-	1/320 -

		1/256 1/16					1/16 1/512 1/64
Brucellose - Bactériologie - Sérologie (SAW)	- ———	- - - - -	+ > ++++ 1/160	+ +++ 1/160	-	- ++ 1/10	- - ++ 1/10 - - -
Fièvre Q - Examen direct - Sérologie FC'	- ———	-	-		-	- -	-
Listériose (Bactério)	-	-				+	
Autres (Bactério)	-	Yersinia Pseudo-tuber-culosis			Pasteurella hemolytica Var. urea		
Commémoratifs et remarques	Sérologie à faire		DC' 1/256 Brucella melitensis	DC' 128 CT + Brucella melitensis		Listeria monocyto-genes Sérotype 4 sur Foie/CS Cervelle Placenta	

Pour l'interprétation des résultats, il est admis que Salmonella est responsable d'avortements quand la séro-agglutination est positive à des taux supérieurs à 1/640e, et la culture positive. Pour la Chlamydiose et la Fièvre Q, il faut une coloration de Stamp positive avec une réaction de fixation du complément positive à des taux supérieurs à 1/64e pour la première et 1/16e pour la seconde.

La Brucellose est mise en cause quand un des tests se révèle positif car elle est peu fréquente dans la région.

Premier cas : A partir des prélèvements de placenta et d'avortons, l'examen bactériologique a permis l'isolement de Salmonella et la coloration de Stamp a mis en évidence des éléments chlamydiens en grande quantité à partir du contenu stomacal des deux foetus mais pas du placenta. La sérologie fait défaut et ne nous permet pas de déterminer la cause précise de l'avortement.

Deuxième cas : A partir des avortons, aucun germe majeur n'a été mis en évidence, mais on a isolé Yersinia pseudo-tuberculosis. Ce résultat contraste avec des réactions sérologiques significatives vis-à-vis de la Chlamydiose. Nous pensons qu'un prélèvement de placenta, plus riche en germes que le contenu stomacal du foetus, aurait pu confirmer le diagnostic. Une sérologie vis-à-vis de la Salmonellose est positive à 1/5 120e, et les autres à des taux douteux ; une deuxième prise de sang 15 jours après la première permettrait de voir l'évolution des anticorps antisalmonelliques. Dans ce cas, il y a une forte suspicion de Chlamydiose et une association probable avec la Salmonellose. Des sanctions thérapeutiques et vaccinales sont conseillées.

Troisième cas : Face à un taux douteux vis-à-vis de Salmonella, il y a une réaction de S.A.W. positive à 100 % à la dilution 1/160, appuyée par une mise en évidence de Brucella melitensis sur culture, confirmée par une réaction a FC' positive à 1/256, très élevée. Aucun doute sur l'origine brucellique de l'avortement.

Quatrième cas : Le diagnostic d'un avortement brucellique est bien établi. Une sérologie douteuse est accompagnée d'une mise en évidence de Salmonella. La Brucellose est apparue dans un troupeau infecté chroniquement par la Salmonellose, marqué par un portage de germes chez les brebis.

Cinquième cas : La cause de cet avortement n'est pas déterminée. Par la présence de Pasteurella hemolytica, on peut s'interroger sur son incidence dans l'avortement.

Sixième cas : En ce qui concerne les causes majeures, on note uniquement de faibles réactions agglutinantes vis-à-vis de Salmonella, une présence d'éléments chlamydiens sur les frottis non confirmés par la sérologie. Par contre, Listeria monocytogenes a été isolée du foie, du contenu stomacal, du cerveau de l'avorton et des placentas ; le diagnostic est établi.

Septième cas : L'examen des frottis révèle la présence d'éléments chlamydiens, et celle de Salmonella est démontrée par la culture. Les réactions sérologiques sont dans l'ensemble élevées vis-à-vis des agents infectieux. L'avortement est provoqué par l'association de Chlamydia et de Salmonella.

Nous voyons maintenant, dans le tableau 2, les statistiques d'avortement dans la région du Limousin, données pour les années 1978 et 1979. Au cours de cette période, le nombre de cas déclarés est respectivement de 163 et 140 répartis sur 282 et 295 exploitations. Ces chiffres n'expriment pas le nombre total réel ; cependant, ils reflètent l'importance relative de chaque maladie abortive.

Nous remarquons que la Salmonellose, comme dans le Sud-Est, occupe la première place, en provoquant 50 % des avortements. Ensuite, vient la Chlamydiose, avec une incidence de 23 à 43 %. Il est admis que ce sont là les deux principales causes d'avortement dans la région avec une fréquence de 70 %.

Tableau 2 : Résultats d'analyses sur les avortements de la brebis pour les années 1978 et 1979 dans le Limousin (NICOLAS, 1979)

	1978		1979	
Nombre d'exploitations :	282		295	
	Total	%	Total	%
Salmonellose	82	50	73	52,1
Chlamydiose	70	43	38	22,8
Fièvre Q	0	—	6	4,3
Brucellose	4	2,6	3	2,1
Listériose	3	1,9	3	2,1
Toxoplasmose	2	1,3	6	4,3
Yersinia	0	—	3	2,1
Pasteurella	0	—	5	3,6
Corynebactéries pyrogènes	1	0,6	1	0,7
Rouget	1	0,6	1	0,7
Aspergillose	0	—	1	0,7
Total des avortements infectieux	163		140	

La Brucellose sévit à l'état sporadique avec 2,6 % de cas signalés. Son évolution est souvent arrêtée par l'application d'une prophylaxie sanitaire rigoureuse.

La Fièvre Q, moins fréquente, a fait son apparition en 1979, où elle fut responsable de 4,3 % des avortements. Elle apparaît comme une maladie en voie d'extension.

L'utilisation d'ensilage de maïs dans l'alimentation est devenue courante, mais elle pose parfois des problèmes à cause de la Listériose dont il favorise le développement. Cette dernière intervient dans 2 % des cas.

Ensuite, des foyers de Toxoplasmose ont été décelés, mais avec une faible incidence (2 à 4 %). Les cas d'Aspergillose semblent rares, et la Campylobactériose n'est pas habituellement recherchée.

Des germes banals furent isolés en l'absence des autres agents précités, à partir des prélèvements mis en culture, mais on ne peut pas leur donner une très grande importance dans le cadre de la reproduction.

En comparant ces données avec les résultats d'enquêtes dans d'autres régions de France, on peut mettre en évidence la répartition et l'importance régionales des différentes causes d'avortements de la brebis.

Chapitre quatrième : TRAITEMENT DES AVORTEMENTS INFECTIEUX

Un traitement adéquat des femelles qui ont avorté est guidé par un diagnostic de certitude établi rapidement. Il n'existe pas actuellement de médicaments qui soient efficaces contre toutes les causes d'avortements infectieux chez les brebis ; chacune requiert une thérapeutique plus spécialement orientée. Il convient donc de compléter le diagnostic précis par un antibiogramme qui permet d'utiliser l'antibiotique le plus efficace contre un germe déterminé.

Les traitements symptomatiques sont souvent superflus, car la plupart de ces affections ne se manifestent par aucun trouble de l'état général de la brebis.

En général, les tétracyclines peuvent couvrir la Brucellose, la Chlamydiose, la Salmonellose, le Listériose, la Fièvre Q et la Campylobactériose. Le chloramphénicol couvre aussi la Salmonellose. Les pénicillines agissent sur les Listeria ; enfin, les sulfamides traitent bien la Toxoplasmose.

1. La Salmonellose

La Salmonellose est traitée par le chloramphénicol qui présente une bonne diffusion et une bonne concentration ganglionnaire. Il est utilisé à la dose de 1 gramme toutes les 36 heures, par voie intramusculaire à trois reprises. Une thérapeutique plus prolongée (6 injections) serait préférable, mais il y a un problème de coût. Chez les brebis gestantes, ce traitement est à renouveler tous les 18 jours jusqu'à la mise-bas.

Les tétracyclines sont aussi employées en injection intramusculaire à la dose de 10 mg/kg de poids vif par jour, pendant trois jours de suite. Les résultats thérapeutiques sont décevants, car inconstants.

2. La Chlamydiose

Les résultats du traitement de la Chlamydiose sont statistiquement meilleurs que les précédents grâce aux tétracyclines, au chloramphénicol et à la rifampicine. Ces antibiotiques sont dotés d'une excellente diffusion cellulaire et bloquent le cycle de replication chlamydien à un stade intracellulaire précoce (139).

Les posologies utilisées sont :

- 1 gramme de tétracyclines par voie intramusculaire pendant 3 jours, suivi d'un rappel de deux injections 15 jours après. Chez les gestantes, les rappels peuvent être pratiqués jusqu'à la mise-bas ;
- ou bien 1 gramme de chloramphénicol pendant 2 à 3 jours ; les oblets gynécologiques, dosés à 500 mg de terramycine, peuvent être déposés au fond du vagin.

Les rares échecs spectaculaires sont sans doute dus à des souches résistantes et différentes de la majorité (152).

3. La Fièvre Q

La Fièvre Q répond bien à la thérapeutique par les tétracyclines et selon les mêmes schémas que les Chlamydioses.

4. La Campylobactériose

Pour traiter la Campylobactériose, les tétracyclines, la néomycine la streptomycine et la chloromycétine semblent les plus actives. On introdui des oblets de 500 mg de terramycine dans le vagin, deux jours de suite, et o administre soit 500 mg par jour de chlortétracycline pendant trois jours con sécutifs par la voie intramusculaire, soit 1 g par jour de streptomycine, trois jours de suite par la voie intramusculaire.

5. La Listériose

Quand la Listériose entraîne des avortements, il faut supprimer l'ensilage de l'alimentation des brebis et utiliser des antibiotiques dans le troupeau infecté. Il semble que les tétracyclines donnent des résultats irréguliers et moins bons que chez les bovins. On peut aussi utiliser les formes-retard de la pénicilline, à la dose de 1 million d'unités par la voie intramusculaire (133). Mais les résultats du traitement de la Listériose sous la forme abortive sont nettement moins bons que sous la forme encéphalitique.

6. La Toxoplasmose

Le traitement étiologique de la Toxoplasmose n'est pas justifié chez la brebis avortée ; on peut entreprendre des soins locaux pour prévenir les complications de surinfection microbienne, en utilisant des oblets gynécologiques. Les autres brebis reçoivent 100 mg par kilogramme de poids vif et par jour de spiramycine, pendant 5 jours. Il semble que la sulfadimérazine à raison de 4 injections à 48 heures d'intervalle ait donné satisfaction. Mais ce traitement s'avère fastidieux, mal justifié car encore faut-il connaître l'état sérologique des brebis vis-à-vis de la Toxoplasmose.

7. L'avortement mycosique

Contre l'avortement mycosique, il n'existe aucune sanction thérapeutique.

8. La Brucellose

En général, la Brucellose ovine n'est pas traitée. Dans les régions d'infection brucellique, les brebis bénéficient d'un rappel de vaccination, et ailleurs, la constatation d'un avortement brucellique déclenche la mise en oeuvre des mesures de lutte contre la propagation de cette maladie réputée contagieuse.

Dans l'ensemble, les moyens thérapeutiques assurent des résultats plus ou moins satisfaisants, et ne constituent qu'une solution d'urgence. A plus long terme, il faut envisager des mesures de protection, base de la prophylaxie.

Chapitre cinquième : PROPHYLAXIE

Pour certaines maladies abortives à caractère enzootique ou épizootique, des moyens de prophylaxie doivent être mis en oeuvre pour limiter les pertes économiques et l'extension de l'infection.

Dans tous les cas d'avortement de la brebis, des mesures sanitaires sont appliquées le plus tôt possible et avant la connaissance des résultats d'analyse. Un local distinct, à usage de lazaret, est indispensable pour isoler les brebis qui avortent ; il doit être désinfecté après le passage des animaux.

Ensuite, ces brebis subissent une antibiothérapie appropriée dans les cas nécessaires, c'est-à-dire quand le diagnostic est confirmé pour la Salmonellose, la Chlamydiose et la Fièvre Q. Elles restent isolées au moins jusqu'au tarissement des lochies. Après le départ de la dernière brebis, le lazaret est désinfecté au formol, au lait de chaux sodé ou autres désinfectants usuels.

Si l'origine brucellique de l'avortement est démontrée, la législation exige le marquage de la brebis avortée, son abattage d'urgence au clos d'équarrissage et l'application de la police sanitaire obligatoire, selon le décret du 2 octobre 1929 et du 16 août 1965 (120). Toutefois, le décret prévoit une dérogation pour les ovins des régions d'endémie brucellique. Le troupeau est mis sous arrêté d'infection. Celui-ci sera levé après désinfection des locaux, après l'abattage du dernier cas en zone infectée.

En dehors de la zone d'élection de la Brucellose, le préfet du département intéressé peut faire appliquer des mesures draconniennes de prophylaxie sanitaire, en décidant l'abattage de tout le troupeau contaminé, avec une indemnisation de l'éleveur. C'est une solution possible et même souhaitable pour l'assainissement de la région.

En zone d'endémie méridionale, de telles mesures seraient mal accueillies, et n'apporteraient aucun résultat ; car, d'une part, plus de la moitié du cheptel disparaîtrait, et d'autre part, l'obtention d'un cheptel

indemne est irréalisable. C'est une zone où la multiplicité des porteurs chroniques, des vecteurs, des espèces réceptives est un élément dominant, et un troupeau assaini y est voué à des réinfections inéluctables (74). Aussi ne peut-on que s'efforcer de réaliser une protection vaccinale active.

La prophylaxie de la Brucellose n'est pas obligatoire chez les ovins, mais le Préfet peut rendre obligatoire la vaccination des troupeaux transhumants.

Quels sont les vaccins autorisés ? L'Arrêté Ministériel du 3 juin 1966 modifié, art. 52, qui n'autorisait que des vaccins tués à partir d'une souche de Brucella melitensis pour l'immunisation des brebis, vient d'être modifié par l'Arrêté Ministériel du 30 mai 1979, qui autorise l'utilisation, en France, d'un vaccin vivant, atténué, préparé à partir de la même souche.

L'emploi de la vaccination n'est, rappelons-le, autorisé que dans la zone d'endémie, c'est-à-dire au-dessous de la ligne Genève-Biarritz. La vaccination des béliers et des caprins reste interdite.

Les brebis vaccinées sont identifiées et marquées à l'oreille par une pince emporte-pièces dont les caractéristiques sont fixées chaque année par le Ministère de l'Agriculture.

Avant l'Arrêté Ministériel du 30 mai 1979, le vaccin H38 obtenu à partir d'une souche Brucella melitensis était couramment utilisé. L'expérien de FOUGERES, en 1973, a démontré son efficacité. Les résultats de l'étude comparée de 11 vaccins anti-brucelliques chez les agnelles ont révélé une protection satisfaisante avec un vaccin tué, formolé, en excipient huileux spécial (46). Malheureusement, il est agglutinogène. Son efficacité a été dé montrée sur le terrain avant même ces résultats, par le Service Vétérinaire des Bouches-du-Rhône de 1973 à 1977. Les cas d'avortement brucellique ont disparu dans tous les troupeaux transhumants effectivement vaccinés, alors qu'ils persistent dans les élevages sédentaires du nord du département, non soumis à la vaccination (75).

Les brebis adultes sont vaccinées en une seule injection et les agnelles en deux injections à 6 mois d'intervalle, suivies d'un rappel un a après.

Les vaccins destinés à l'espèce ovine sont :

- ABORLANE, de l'Institut Mérieux
- H38 ISTOLANE, de l'Institut de Sérothérapie de Toulouse
- ISOPART, BREBOR, BREBIPART, des Laboratoires Roger Bellon
- POLYBRUCEL, de l'Institut Vaccinal de Pourquier.

Ce sont des vaccins qui ont donné d'incontestables résultats, mais qui présentent quelques inconvénients. Les réactions locales qu'ils entraînent, la nécessité d'une double injection vaccinale durant la vie de l'animal, et surtout la persistance d'anticorps vaccinaux, ont suscité l'autorisation d'emploi du vaccin Rev1.

C'est un vaccin vivant, préparé à partir d'une souche atténuée de Brucella melitensis, mutante reverse (d'où le nom Rev.) d'un clone streptomycino-dépendant, découvert par ELBERG en 1955 à l'Université de Californie, étudié en France dès 1964 par RENOUX, NICOLAS, IMBERT et QUINCHON. D'abord interdit en France, il a prouvé son efficacité à l'étranger. En U.R.S.S., il a été utilisé à grande échelle dans la R.S.S.A. de Daghestan depuis 1966 et a donné de bons résultats.

Particulièrement recommandé aux troupeaux transhumants, il ne nécessite qu'une seule injection, et protège pendant 5 ans les agnelles d'un troupeau infecté. On estime son taux d'immunité à 92 % (209).

Connu aux U.S.A. depuis 1955, il vient d'être autorisé en France par l'Arrêté Ministériel du 30 mai 1979. Il s'est montré, dans l'expérience de FOUGERES en 1978, dénué de réactions locales, et surtout nettement moins agglutinogène que les vaccins tués (69).

Il est utilisé chez les jeunes femelles de 4 à 6 mois, et exceptionnellement chez les adultes, à condition d'intervenir en dehors des périodes de gestation et de lactation, et au moins deux mois avant la période de lutte. La manipulation d'une souche atténuée, non dénuée de pouvoir pathogène pour l'homme et les femelles gestantes, nécessite de sérieuses précautions.

Le vaccin Rev.1, qui immunise les brebis pendant 5 ans, se révèle être une nouvelle arme prophylactique pleine de promesses.

Signalons l'utilisation satisfaisante en U.R.S.S. du vaccin B19, préparé à partir de la souche Brucella abortus, pour l'éradication de la Brucellose ovine dans une région à faible taux d'infection (2 %). Il nécessite deux injections à un an d'intervalle (52), et ne présente aucun avantage sur le vaccin Rev.1 (209).

En conclusion, en zone d'endémie brucellique, la prophylaxie médicale, seule solution possible, doit être de règle. La vaccination est pratiquée sur de jeunes femelles de 4 à 6 mois, et dans les troupeaux infectés, elle peut exceptionnellement s'effectuer sur des brebis adultes sous certaines conditions. Les nouvelles recrues doivent être vaccinées 20 à 30 jours avant l'entrée dans le troupeau infecté.

Des vaccinations contre les autres maladies abortives sont aussi envisageables. La Salmonellose, la Chlamydiose, la Fièvre Q, la Toxoplasmose et la Campylobactériose immunisent les brebis après l'avortement, mais il reste le problème des agnelles qu'il faut protéger.

Contre la Campylobactériose, conformément à son épidémiologie, la vaccination est inutile, les avortements disparaissant après la première année. Toutefois, GILMOUR et coll., en 1975, ont montré que, pratiquée dès le premier cas d'avortement, la vaccination peut arrêter l'évolution clinique de la Campylobactériose. Ils ont utilisé un vaccin tué à partir de Campylobacter foetus, variété intestinalis sérotype 5 (77).

Contre la Toxoplasmose, aucun vaccin vivant n'est actuellement autorisé, à cause des risques de contamination de l'homme ; des recherches sont en cours. Aucune tentative de vaccination des brebis à l'aide d'un vaccin tué n'a donné satisfaction. Son efficacité est faible et la protection des animaux n'est pas meilleure que celle procurée par une infection naturelle. La méthode d'immunisation naturelle, pratiquée par les éleveurs anglais, reste la plus valable ; les agnelles et les animaux "neufs" sont mis dans un troupeau contaminé, trois mois avant la période de lutte. D'autres auteurs préconisent la distribution de céréales contaminées (201 bis).

Pour la Fièvre Q, un vaccin tué est en cours d'expérimentation (DURAND, Lab. Roger Bellon).

A propos de la Listériose, la valeur de la vaccination est discutée. Les brebis qui ont avorté s'immunisent bien, et sont protégées contre une nouvelle infection. Cette immunité vis-à-vis de Listeria est du type cellulaire, due à l'intervention des cellules macrophages et des lymphocytes du type T ou thymiques. Une immunité passive peut s'obtenir par transfert des macrophages, d'après TOURAINE (116).

MORAILLON et YALCIN, en 1967, rapportent qu'il est possible de vacciner les brebis contre cette affection à l'aide d'un vaccin tué bivalent, préparé à partir des souches 1 et 4b. Deux injections à 10 jours d'intervalle ont donné de bons résultats au laboratoire, et enrayé la maladie sur le terrain (144). NICOLAS pense qu'un auto-vaccin reste le meilleur. Mais il semble que sur la forme abortive de la Listériose, les résultats soient moins convaincants.

OUTTERIDGE (156) signale l'utilisation d'un vaccin vivant chez des brebis d'expérience qui leur procurait une bonne protection contre une forte infection.

En attendant de trouver une meilleure solution, l'antibiothérapie, qui apparaît efficace, et la suppression de l'ensilage dans l'alimentation sont les seuls moyens utilisés contre la Listériose abortive ovine.

En ce qui concerne la Chlamydiose et la Salmonellose, il existe jusqu'à ce jour des vaccins monovalents et bivalents. Mais ils ne donnent que des résultats imparfaits, surtout les vaccins antisalmonelliques.

Le germe Chlamydia, responsable d'avortements, est doué de pouvoirs immunogènes et possède plusieurs souches (139). Aussi, est-il nécessaire de préparer le vaccin à partir de la souche isolée sur le terrain sous forme d'auto-vaccin. La souche isolée est mise en culture sur oeufs embryonnés de poule ; ensuite, elle est inactivée par le formol (61).

La vaccination comporte une injection. Des rappels annuels sont nécessaires, car l'immunité qu'elle procure ne dure pas plus d'un an. Elle sera mise en oeuvre dès l'apparition des avortements et de préférence conjointement à une antibiothérapie. Cette association a donné beaucoup de satisfaction aux éleveurs malgré le prix de revient élevé de cette dernière.

Pour la saison de reproduction suivante, les brebis et les agnelles doivent être vaccinées avant la lutte de préférence, ou juste après celle-ci. On peut trouver dans le commerce les vaccins CHLAMIVAX de l'Institut Mérieux et RIKEVAC des Laboratoires Roger Bellon, ce dernier étant un vaccin bivalent contre la Chlamydiose et la Salmonellose.

Ces vaccins, à la disposition des éleveurs, constituent déjà une arme excellente contre ce fléau de l'élevage ovin. Cependant, ils comportent des inconvénients inhérents à leur préparation en ovoculture. La présence éventuelle des matières protéiques provenant du Vitellus dans le vaccin peut provoquer la formation d'anticorps anti-ovalbumine. Ceux-ci peuvent, dans les réactions de dépistage ou de contrôle, interférer avec les anticorps spécifiques recherchés, surtout chez des sujets déjà vaccinés. Par ailleurs, ces matières protéiques peuvent être à l'origine des réactions douloureuses, parfois irritantes, parfois allergisantes au vaccin. Ces risques existent avec les vaccins préparés sur oeufs embryonnés, mais sont rares avec ceux préparés à partir de matériel virulent exempt de protéines de l'oeuf.

Les travaux de SAINT-AUBERT et MOUGEOT, en 1975, ont été entrepris dans ce sens. Ces auteurs ont obtenu l'adaptation de la souche Chlamydia ovis sur une lignée cellulaire de hamster. De là, ils envisagent la possibilité de proposer un vaccin contre la Chlamydiose ovine, lequel pourrait être associé à un vaccin anti-Salmonella abortus ovis, ce qui serait un progrès important (175).

En attendant, la vaccination actuelle contre la Salmonellose ne donne que des résultats inconstants. Pourtant, c'est une maladie qui immunis bien ; il y a habituellement peu d'avortements l'année suivant une importan enzootie dans un troupeau. Il existerait une certaine immunité de groupe (10 Aussi, la vaccination ne concerne-t-elle que les agnelles et les brebis nouvellement achetées.

Beaucoup de vaccins tués, vivants ou atténués, ont été essayés expérimentalement, mais on ne peut pas apprécier leur valeur à partir des résultats obtenus, car il n'est pas possible de reproduire l'avortement de la brebis par les voies naturelles d'infection, mais uniquement par la

voie intraveineuse. D'autres vaccins, utilisés directement sur le terrain, n'ont apporté que des résultats variables et inconstants (76).

Les plus fréquemment employés sont les vaccins tués polyvalents couvrant la Salmonellose et les agents de l'entérotoxémie ; les meilleurs sont ceux préparés à partir d'une souche isolée d'avortons, laquelle est cultivée, puis inactivée par la chaleur et par le formol à 3 p. 1 000, et adjuvée par diverses techniques. La vaccination comporte une ou deux injections sous-cutanées à trois semaines d'intervalle, avant la mise au bélier.

NICOLAS et coll. (150) ont essayé et décrit une technique de vaccination anti-salmonellique comportant trois injections d'un vaccin tué à un mois d'intervalle. Ils ont obtenu un état d'hyperimmunisation associé à une protection satisfaisante des femelles vaccinées. Mais elle apparaît relativement contraignante par le nombre des injections, dans les conditions normales de l'élevage.

Aussi, ces mêmes auteurs cherchent-ils à mettre au point une nouvelle technique vaccinale, aussi efficace mais plus simple à réaliser. Cette fois, il s'agit d'une administration par la voie orale d'un vaccin vivant. L'ingestion de Salmonella tuées suscite surtout une réaction immunitaire humorale qui ne protège pas contre une infection par des germes virulents. Par contre, les Salmonella vivantes, en se multipliant dans les cellules épithéliales intestinales et dans les macrophages, déclenchent une réaction immunitaire de médiation cellulaire qui est sans doute plus efficace dans l'immunité anti-Salmonella.

Les premiers résultats montrent que l'ingestion d'une suspension de germes vivants permet d'immuniser. Les femelles ainsi vaccinées ne sont pas infectées et, pour la plupart, portent des agneaux vivants et viables. Les anticorps apparaissent rapidement, en une semaine, et s'élèvent très vite ; en 15 jours, ils ont atteint des taux très élevés. Mais ils disparaissent rapidement, puisque 5 à 6 mois plus tard, ils n'existent plus qu'à des taux non significatifs.

D'autre part, cette technique n'est pas sans danger puisque dans cette première expérience, deux brebis sur dix ont trouvé la mort 48 heures

après l'intervention, sans qu'il fût possible de l'attribuer de façon formelle au vaccin. Des résultats ultérieurs plus complets nous préciseront la valeur de la technique orale et les modalités de vaccination.

PARDON et coll., en 1980, proposent un vaccin vivant préparé à partir des souches atténuées de Salmonella abortus ovis (158). Par expérience, la quasi-inocuité de l'injection sous-cutanée d'une suspension de souche sauvage de Salmonella est démontrée chez les brebis non gestantes (151). D'autre part, un vaccin vivant est plus immunogène qu'un vaccin tué.

Ces auteurs ont observé que des souches mutantes streptomycino-dépendantes reverses, souches R6, se révèlent immunogènes, de virulence réduite, et stables. Utilisée en vaccin, cette souche R6 persiste 2 à 4 semaines au lieu d'injection et dans le ganglion lymphatique régional. Elle provoque une réponse sérologique élevée, durable. Elle protège, au cours de l'expérience, contre l'avortement et l'excrétion de germes.

Les épreuves d'inocuité et d'activité de la souche vaccinale R6 ont été réalisées au laboratoire. Ce vaccin vivant attend d'avoir démontré son efficacité sur le terrain avant de devenir une des armes solides dans la lutte contre la Salmonellose abortive ovine.

Concluons la partie prophylaxie en rappelant la nécessité de respecter les mesures défensives sanitaires lors d'un achat ou de l'acquisition d'animaux nouveaux. Avant leur intégration dans le troupeau, ils doivent être mis en quarantaine et subir deux examens sérologiques à 15 jours d'intervalle, et ils recevront les vaccins nécessaires contre certaines maladies dans leur zone d'élection.

Ces mesures défensives, théoriquement valables, apparaissent essentielles, mais, sur le terrain, l'existence d'animaux infectés chroniques provenant d'un troupeau apparemment indemne et ne réagissant pas au contrôle sérologique, les rend souvent inopérantes.

CONCLUSION

Les avortements restent un fléau de l'élevage ovin, dont ils limitent la rentabilité. Nous avons noté que, d'une part, les causes en sont multiples, et d'autre part, les moyens de lutte disponibles et applicables ne sont pas encore en mesure de faire disparaître les grandes maladies abortives.

Cependant, les efforts déployés ont été en partie récompensés puisque la Brucellose ovine semble se stabiliser, sinon régresser. Grâce à la vaccination systématique des femelles, mise en place depuis 1972, l'incidence abortive de cette maladie réputée contagieuse est passée de 22 % à 2 % dans les régions d'endémie. Et l'utilisation du nouveau vaccin vivant Rev.1, au vu de son efficacité, tendra à améliorer ces résultats.

Les travaux doivent être, actuellement, orientés vers la recherche des moyens d'éradication de la Chlamydiose et de la Salmonellose, lesquelles possèdent une aire de propagation plus étendue que la première. Leur maîtrise n'est envisageable que par l'obtention des vaccins vivants, qui procureraient une protection solide, durable.

Mise à part la Fièvre Q, qui s'étendrait de plus en plus dans tout le pays, les autres maladies revêtent un caractère d'enzootie, d'extension limitée, souvent liée aux conjonctures de l'élevage. Cependant, leur méconnaissance peut entraîner des pertes importantes dans une exploitation. Aussi, un diagnostic précoce représente-t-il une étape fondamentale dans le contrôle des avortements. Il ne peut être établi avec certitude qu'expérimentalement, par l'association des examens microscopiques, des techniques sérologiques et bactériologiques. L'immunofluorescence s'avère la technique indirecte la plus au point ; malheureusement, son utilisation n'est pas encore généralisée à cause de sa lourdeur en matériel.

On peut espérer aboutir à de bons résultats grâce à l'action conjuguée de l'homme du laboratoire, du vétérinaire praticien et de l'éleveur, lequel se doit, dans son propre intérêt et celui du voisinage, de déclarer autant que faire se peut, les cas d'avortements dans son troupeau, et d'en faire rechercher l'origine.

Vu : Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire

Professeur ROYAL

Vu : Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire

Professeur R. LAUTIE

Vu : Le Président de la Thèse

Professeur MONROZIES

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Toulouse, le 16 OCT. 1980
P/ LE PRESIDENT DE L'UNIVERSITE
PAUL SABATIER, et par délégation
LE VICE-PRESIDENT

Professeur L. LARENG

B I B L I O G R A P H I E

1. ALLSUP (T.N.) - Failure to demonstrate Brucella infection in ewes exposed to natural bovine infection.
Vet. Rec., 1974, 94, 183-186.

2. ALTON (G.G.) & ELBERG (S.S.) - Rev.1 Brucella melitensis vaccine. A review of ten years study.
Vet. Bull., 1967, 37, 793-800.

3. ANDRE-FONTAINE (G.) - Les vaccins anti-brucelliques en France.
Rec. Méd. vét., 1980, 156 (6), 433-437.

4. ANDREANI (E.), SANTARELLI (E.) & DILIGENTI (R.) - Leptospirose chez la brebis ; infection naturelle par le sérotype L. hardjo.
Ann. facolta Med. vet. Pisa, 1974 (publ. 1975), 27, 33-40.

5. ARABEYRE (J.P.) - Contribution à l'étude de deux Rickettsioses abortives majeures chez le mouton : la Fièvre Q et l'avortement enzootique.
Thèse Doct. vét., Lyon, 1973.

6. ARCHER (J.F.) et al. - Immunofluorescence in the diagnosis of ovine abortion.
Vet. Rec., 1966, 78, 369-371.

7. ARCHER (J.F.), BEVERLEY (J.K.A.) & WATSON (W.A.) - A field trial of the fluorescence antibody test for Toxoplasmosis in the diagnosis of ovine abortion.
Vet. Rec., 1971, 88, 206-208.

8. ARDREY (W.B.), ARMSTRONG (P.), MEINERSHAGEN (W.A.) & FRANK (F.W.) - Diagnosis of ovine Vibriosis and enzootic abortion of ewes by immunofluorescence technique.
Am. J. vet. Res., 1972, 33, 2535-2538.

9. AUSTWICK (P.K.C.) & VENN (J.A.J.) - Routine investigations into mycotic abortion.
Vet. Rec., 1957, 69, 488-491.

10. AUSTWICK (P.K.C.) - Diagnosis of bovine mycotic abortion.
Vet. Rec., 1968, 82, 236.

11. BEARNS (R.E.) & GIRARD (K.F.) - Effect of pasteurisation on Listeria monocytogenes.
Can. J. Microbiol., 1958, 4, 55-61.

12. BENNETTS (H.W.), UNDERWOOD (E.J.) & SHIER (F.L.) - A specific breeding problem of sheep on subterraneum clover pastures in Western Australi
Aust. vet. J., 1946, 22, 2-12.

13. BERTHELON (M.), ROYAL (L.) & TAINTURIER (D.) - Cours magistral de Reproduction, E.N.V.T., 1974-1975.

14. BERTRAND (M.), FERNEY (J.) & DESCHANEL (J.P.) - Salmonellose des mammifères et problème de reproduction.
Bull. Soc. Sci. vét. Méd. comp., Lyon, 1966, 6, 597.

15. BEVERLEY (J.K.A.) & MAC KAY (R.R.) - Ovine abortion and Toxoplasmosis in East Midlands.
Vet. Rec., 1962, 74, (17), 499-501.

16. BEVERLEY (J.K.A.), WATSON (W.A.) & PAINE (J.M.) - The pathology of the placenta in abortion due to Toxoplasmosis.
Vet. Rec., 1971, 88, 124-128.

17. BEVERLEY (J.K.A.), WATSON (W.A.) & SPENCE (J.B.) - The pathology of the foetus in ovine abortion due to Toxoplasmosis.
Vet. Rec., 1971, 88, 174-178.

18. BLENDEN (D.C.), GATES (G.A.) & KHAN (M.S.) - Croissance de Listeria dans l'ensilage.
Am. J. vet. Res., 1968, 29, 2237.

19. BLOOD D.C. & HENDERSON (J.A.) - Médecine Vétérinaire, Edit. Vigot Frères 1971.

20. BORKENHAGEN (M.) & LETZ (W.) - Vibrio fetus type 1 as a cause of epidemi abortion in sheep.
Monatsh. Vet. Med., 1974, 29 (7), 250-252.

21. BORREL (A.) - Le cheptel ovin du bassin méditerranéen et les problèmes épizootiques. Congrès de Rhodes.
Inf. Techn. D.S.V., 1971, 33, 15-30.

22. BOSS (P.H.), NICOLET (J.) & MARGADANT (A.) - Course of Salmonella abortu infection in a flock of sheep.
Schw. Arch. Tierheilk., 1977, 119, (10), 395-404.

23. BOUVET (P.) - Prophylaxie des Brucelloses animales dans le département de la Loire.
Thèse Doct. Vét., Lyon, 1978.

24. BROADBENT (D.W.) - Listeria as a cause of abortion and neonatal mortality in sheep.
Aust. vet. J., 1972, 48, 391-394.

25. BRIZARD (A.) & DORCHIES (Ph.) - Cours magistral de Parasitologie, E.N.V. Toulouse, 1973.

26. CAMPBELL (C.K.) - Mycotic abortion : sheep, cattle, horse. The vet. Annual, Grunsell Edit., 1969, 129-139.

27. CANFRERE (P.) - La Vibriose ovine. Thèse Doct. Vét., Alfort, 1959.

28. CAPPONI (M.) - Les Rickettsioses du mouton. Symp. méditerranéen Malad. infect. Mouton, Rhodes, 1970.

29. CARRE (H.) - Quelques maladies peu connues du mouton. Rec. Méd. vét., 1931, 107, 852.

30. CHARTON (A.), LECOANET (J.), FAYE (P.) & PATTE (F.) - Etiologie d'une enzootie de Listériose ovine. Rec. Méd. vét., 1962, 138 (11), 928-939.

31. CLARK (B.L.) & MONSBOURG (M.J.) - Serological types of Vibrio fetus var. intestinalis causing ovine Vibriosis in Southern Australia. Aust. vet. J., 1974, 50 (1), 16-18.

32. CLARK (B.L.) et al. - The pathogenicity of bovine fetal isolates of Vibrio fetus var. intestinalis serotype 5 in pregnant ewes. Aust. vet. J., 1974, 50 (5), 199-203.

33. COLSON (X.) - Les plantes oestrogènes et la reproduction des Ruminants. Thèse Doct. Vét., Alfort, 1964.

34. COMBE (L.) - Recherche sur une enzootie de Vibriose ovine dans la région Lyonnaise. Thèse Doct. Vét., Lyon, 1957.

35. CONTINI (A.), CONI (V.) & CASU (A.) - Rose Bengale (Card-) Test of ovine and caprine Brucellosis. Atti Soc. ital. Sci. vet., 1973, 27, 640-644.

36. CORBEL (M.J.) - Production of antibodies to placenta antigen by pregnant ewes experimentally infected with Aspergillus fumigatus. Br. vet. J., 1972, 128 (9), 54-56.

37. CORBEL (M.J.), PEPIN (G.A.) & MILLAR (P.G.) - The serological response to Aspergillus fumigatus in experimental mycotic abortion in sheep. J. med. Microbiol., 1973, 6 (4), 539-548.

38. COX (J.C.), GORRIE (C.J.R.), NAIRN (R.C.) & WARD (H.A.) - A comparison of methods of serological diagnosis of Brucella ovis infection. Br. vet. J., 1977, 133 (5), 442-445.

39. CRAPLET (C.) & THIBIER (M.) - Le Mouton. Traité d'élevage moderne IV. Edit. Vigot Frères, 1977.

40. CROWTHER (R.W.) & SPICER (A.J.) - Abortion in sheep and goats in Cyprus caused by Coxiella burneti. Vet. Rec., 1976, 99, 29-30.

41. CYSEWSKI (S.J.) & PIER (A.C.) - Mycotic abortion in ewes produced by Aspergillus fumigatus. Pathologic changes. Am. J. vet. Res., 1968, 29, 1135-1151.

42. DELAHAYE (J.) - Les problèmes des avortements chez la brebis. Le Point Vétérinaire, nov. 1973.

43. DENNIS (S.M.) - Perinatal lamb mortality in Western Australia. 5. Vibrionic infection. Aust. vet. J., 1975, 51 (1), 11-13.

44. DEREZELLE (E.) - La Listériose ovine. Annls Méd. vét., 1973, 117, 123-127.

45. DESPIERRES (M.) - Diagnostic sérologique des Listérioses à l'aide d'une réaction d'agglutination sur gélose. Ann. Inst. Pasteur, 1971, 121, 503-526.

46. DHENNIN (L.) - Expérience de FOUGERES. III. Résultats de l'étude comparée de onze vaccins anti-brucelliques chez les agnelles. Bull. Acad. vét. fr., 1975, 48 (4/5), 139-159.

47. DONATIEN (A.) & LESTOQUARD (F.) - Etat actuel de nos connaissance sur les Rickettsioses animales. Arch. Inst. Pasteur d'Algérie, 1937, 15 (2), 142-187.

48. DUBREUIL (G.) - Toxoplasmose congénitale chez la brebis. Thèse Doct. vét., Lyon, 1972.

49. DUCROISET (B.) - Pathologie humaine due aux maladies ovines à expression hépatique. Aust. vet. J., 1973, 27, 646.

50. DURAND (M.) - Diagnostic des Chlamydioses des Ruminants. Valeur de la fixation du complément. Rec. Méd. vét., 1977, 153 (9), 585-593.

51. DURAND (M.) & STROHL (A.) - Infection bovine par l'agent de la Fièvre Q en 1977.
Revue Méd. vét., 1978, 129 (3), 491-500.

52. ERNAKOV (P.I.) et al. - Expérience of eradicating ovine Brucellosis in Saratov region.
Veterinariya, Moskow, 1974, 8, 24-26.

53. ESPINASSE (J.) - Pathologie liée à l'alimentation par l'ensilage de maïs chez les Ruminants.
Rec. Méd. vét., 1973, 149, 1271-1282.

54. FABRE (P.F.) - Contribution à l'étude du rôle des chlamydiacées en pathologie ovine.
Thèse Doct. Vét., Toulouse, 1976.

55. FAULL (W.B.) - Outbreak of Salmonella infection in sheep.
Vet. Rec., 1971, 88 (13), 270-276.

56. FAYE (P.) - Les Chlamydioses des Ruminants.
Bull. mens. Soc. Vét. Prat. Fr., 1974, 58 (6), 255-263.

57. FAYE (P.), CHARTON (A.), LE LAYEC (Cl.), MAGE (C.) & JOISEL (F.) - Comparaison des résultats obtenus par diverses techniques sérologiques, à partir des mêmes sérums, avec des antigènes préparés à partir de la même souche de Rakeia ovis.
Bull. Acad. vét. fr., 1973, 46, 57-60.

58. FAYE (P.), CHARTON (A.), BRUGERE (J.), LE LAYEC (Cl.), SOLSONA (M.), LEFRANCOIS (C.) & GUESLIN (M.) - Réaction d'hypersensibilité cutanée chez le cobaye consécutive à l'inoculation intra-dermique d'un antigène chlamydien (virus de l'avortement de la brebis) purifié, inactivé.
Bull. Acad. vét. fr., 1974, 47, 235-241.

59. FERRANDO (R.) - Les besoins en oligo-éléments des animaux domestiques et les conséquences de leur carence.
Annls. Nutr. Alim., 1972, 25, 231-235.

60. FINDLAY (C.R.) - Avortement chez la brebis causé par Salmonella derby.
Vet. Rec., 1973, 93 (3), 81.

61. FOGGIE (A.) - Revue des travaux de recherche de l'Institut de Moredun (Edimbourg). Préparation de vaccins contre l'avortement enzootique des brebis.
Vet. Bull., 1973, 43 (11).

62. FONTAINE (M.) - Enquête épidémiologique sur les maladies infectieuses abortives des brebis dans le Sud-Est. In : Les Races Prolifiques. 1ères Journées de Recherche Ovine et Caprine. I.N.R.A.-I.T.O.V.I.C. du 4 déc. 1975, Edit. S.P.E.O.C., Paris, pp. 458-466.

63. FONTAINE (M.), GIAUFFRET (A.), RUSSO (P.) & DURAND (M.) - Importance des troupeaux dans l'épidémiologie actuelle de la Fièvre Q. Med. Mal. Inf., 1975, 5 (8), 445-449.

64. FRANC (M.), DORCHIES (Ph.), TAINTURIER (D.) & DUCOS DE LAHITTE (J.) - Les avortements mycosiques des Ruminants. Difficultés d'établir un diagnostic de certitude. Rec. Méd. vét., 1979, 155 (12), 913-920.

65. GAILLARD (G.) - Diagnostic de la Toxoplasmose. Thèse Doct. Vét., Toulouse, 1973.

66. GASS (F.) - Avortement salmonellique chez les bovins. Thèse Doct. Vét., Lyon, 1974.

67. GAUMONT (R.) - Sur le diagnostic sérologique et allergique de la Brucellose ovine. XXXIe Session Générale du Comité de l'O.I.E. Paris, 13-18 mai 1963.

68. GAUMONT (R.) - Sur le diagnostic sérologique de l'avortement néo-rickettsien de la brebis. XXXVIe Session Générale du Comité de l'O.I.E., Communication n° 406, 1968.

69. GAUMONT (R.), TRAP (D.) & DHENNIN (L.) - Expérience de FOUGERES, 5e partie. Immunisation de la chèvre primipare contre l'infection expérimentale à Brucella melitensis ; comparaison des vaccins Rev. 1 et H.38. Bull. Acad. vét., 1978, 51, 359-369.

70. GERAL (M.F.), SAURAT (P.), LAUTIE (R.), GANIERE (J.P.) & MEIGNIER (B.) - Le test au Rose Bengale dans le dépistage de la Brucellose humaine. Etude comparative avec les trois autres techniques classiques. Revue Méd. vét., 1975, 126 (8 & 9), 1099-1129.

71. GERAL (M.F.), LAUTIE (R.), BODIN (G.) & MILON (A.) - Enquête sérologique sur la chlamydiose ovine dans quelques départements du Sud-Ouest de la France. Application des techniques de fixation du complément et d'immunofluorescence indirecte. Revue Méd. vét., 1977, 128 (6), 779-814.

72. GIAUFFRET (A.) & RUSSO (P.) - Enquête sérologique sur la chlamydiose des petits ruminants. Etude de la réaction de fixation du complément. Rec. Méd. vét., 1976, 152 (9), 535-541.

73. GILL (D.A.) - Ovine bacterial encephalitis (Circling disease) and the bacterial genus Listerella.
Aust. vet. J., 1931, 87, 60 et Ibid., 1937, 13, 46.

74. GILLES (G.) - Quelques considérations sur la brucellose des petits ruminants à Brucella melitensis.
Rec. Méd. vét., 1977, 153 (3), 207-211.

75. GILLES (G.) & LETROTEUR (R.) - Les avortements de la brebis dans le département des Bouches-du-Rhône.
Revue Méd. vét., 1978, 129 (4), 591-601.

76. GILLET (R.) - Contribution à l'étude des salmonelloses ovines. Epizootiologie d'un foyer d'avortement provoqué par Salmonella abortus ovis en Iran.
Thèse Doct. vét., Lyon, 1974.

77. GILMOUR (N.J.L.), THOMPSON (D.A.) & FRASER (J.) - Vaccination contre Vibrio (Campylobacter) fetus ches les brebis en fin de gestation.
Vet. Rec., 1975, 96 (6), 129-131.

78. GINANE (Ph.) - Prophylaxie de la brucellose des petits ruminants dans le département de l'Hérault (avec la participation de C.R.F.O. de Nice).

79. GIROUD (P.), GIBERT (P.) & ROGER (F.) - La recherche de la Fièvre Q dans le département de l'Aveyron nous amène à authentifier des affections du groupe de la psittacose chez les ovins et les bovins.
Bull. Acad. vét., 1955, 28, 81-85.

80. GIROUD (P.), FRANCIS (R.), VALLEE (A.) & ROGER (A.) - Virus de l'avortement de la brebis. Premier isolement en France.
Bull. Acad. vét. fr., 1956, 29, 393-401.

81. GIROUD (P.) & CAPPONI (M.) - La Fièvre Q ou la maladie de Derrick et Burnet.
Coll. Inst. Pasteur, 1966.

82. GLOTOV (G.N.) - Importance de la vaccination et durée de l'immunité chez les ovins vaccinés avec le vaccin anti-brucellique de la souche 19.
Veterinariya, Moskow, 1969, 45 (3), 31.

83. GORET (P.) & PRAVE (M.) - Diagnostic expérimental et prophylaxie des brucelloses animales.
Le Point Vétérinaire, 1977, 5 (24), 41-44.

84. GOUSSE (R.), BERNARD (C.R.) & WEIL (A.) - Oestrogénisme d'origine alimentaire en élevage. La substance F.2 (Zéaralénone).
Ind. Alim. Anim., 1973, 11, 11-19.

85. GOYON (M.) - La listériose.
Bull. G.T.V., 1980, 80-2-B 176, 93-101.

86. GRAY (M.L.), STAFSETH (H.J.) & THORP (F.) - The use of potassium tellurite, sodium acid and acetic acid in a selective medium for the isolation of Listeria monocytogenes.
J. Bact., 1950, 59, 443-444.

87. GRAY (M.L.), SINGH (C.H.) & THORP (F.J.) - Abortion and pre- or postnatal death of young due to Listeria monocytogenes. 3. Studies in ruminants.
Am. J. vet. Res., 1956, 17, 510-516.

88. GREENFIELD (J.) & GREENWAY (J.A.) - Arizona infections in sheep associated with gastro-enteritis and abortion.
Vet. Rec., 1973, 92 (15), 400-401.

89. GUILLO (B.) & DESMONTS (G.) - Diagnostic de la Toxoplasmose.
Rec. Méd. vét., 1960, 136, 383-397.

90. GUNNARSSON (A.), HURVEL (B.) & MÖLLERBERG (L.) - Isolation of Campylobacter fetus in two flock of sheep in Sweden.
Nord. Vet. Med., 1976, 28 (9), 444-451.

91. HARRISON (M.J.) - Conditions for growth of an ovine Chlamydia (Bedsonia) in cell culture.
Aust. J. exp. Biol. med. Sci., 1972, 50, 447-466.

92. HARTLEY (W.J.) - Ovine Leptospirosis.
Aust. vet. J., 1952, 28, 169-170.

93. HADJISAVVAS (T.H.), HARKNESS (J.W.), HUCK (R.A.) & STUART (P.) - The demonstration by interference tests of an infective agent in foetus, from ewes inoculated with Boarder disease.
Res. vet. Sci., 1975, 18, 237-243.

94. HEITZMAN (R.J.), HERRIMAN (I.D.) & AUSTIN (A.R.) - The response of sheep with pregnancy toxaemia to Trenbolone acetate.
Vet. Rec., 1977, 100, 317-318.

95. HERROD-TAYLOR (E. E.) - Correlation of Phosphorus deficiency and abortion.
Vet. Rec., 1966, 78 (9), 324.

96. HUNT (E.R.) - Treatment of pregnancy toxaemia in ewes by induction of parturition.
Aust. vet. J., 1976, 52, 338-339.

97. ILIEV (T.), GIRGINOV (G.), ARSOV (R.), YOVCHEV (E.) & DIMOV (I.) - Predisposing factors in Salmonella abortions in sheep.
Vet. Med. Inst., Sofia, 1973, 23, 47-56.

98. IWANOW (I.) - Listeriosis in sheep in Bulgaria.
Monatsh. Vet. Med., 1962, 17, 729-736.

99. IWANOW (I.) - La listériose chez les ovins et les caprins.
Bull. Off. Int. Epizoot., 1957, 48, 571-583.

100. JACOTOT (H.), GALLUT (J.) & VALLEE (A.)
Bull. Acad. vét. fr., 1954, 27, 153-158.

101. JACK (J.E.) - Salmonella abortus ovis : an atypical Salmonella.
Vet. Rec., 1968, 82, 558-561.

102. JEANJEAN (M.F.), MANDIN (J.) & ROUX (J.) - Les réactions d'immunofluorescence dans le séro-diagnostic de la Brucellose humaine.
Med. Mal. inf., 1973, 111 (2), 53-62.

103. JOISEL (F.) - Techniques sérologiques dans le diagnostic éiologique expérimental de l'avortement à virus de la brebis : étude critique et expérimentale.
Thèse Doct. Vét., Alfort, 1973.

104. JOUANNET (M.P.H.) - Etiologie et diagnostic des avortements chez la brebis.
Thèse Doct. Vét., Alfort, 1944.

105. JOUBERT (L.) & OUDAR (J.) - Le genre Salmonella et le diagnostic de laboratoire des Salmonelloses animales.
Bull. Soc. Sci. vét. Méd. comp., Lyon, 1966, 6, 495.

106. JOUBERT (L.) - Les Rickettsioses, zoonoses d'entretien.
Revue Méd. vét., 1969, 120 (3), 221-234.

107. JOUBERT (L.), FONTAINE (M.), BARTOLI (M.) & GARRIGUE (G.) - La Fièvre Q ovine, zoonose d'actualité de type professionnel, rural et militaire.
Revue Méd. vét., 1976, 127 (3), 361-381.

108. JOUBERT (L.) & PRAVE (M.) - Epidémiologie de la Listériose animale : la Listériose zoonose.
Bull. Soc. Sci. vét. Méd. comp., Lyon, 1972, 74 (6), 457.

109. JOUVE (P.G.) - Melitococcie ovine et caprine.
Thèse Doct. Vét., Alfort, 1952.

110. KOKE (J.) et al. - Observations sur les néo-rickettsioses ovines et caprines dans le département du Tarn-et-Garonne.
Bull. mens. Soc. Vét. Prat. Fr., 1973, 57 (3), 215-220.

111. KOROTCHENKO (N.V.), GAVDYE (O.V.) & SAPOSHINSKI (Y.I.) - Mycotic abortion in ewes.
Problemy Vet. Sanit. Moskow, 1974, 49, 62-65.

112. LADDS (P.W.), DENNIS (S.M.) - Sequential studies of experimentally induced ovine listerial abortion : pathologic changes.
Am. J. vet. Res., 1974, 35 (2), 161-170.

113. LAFENETRE (H.), VOLLHARDT (J.) & QUATREFAGES (H.) - Avortements néo-rickettsiens de la brebis sur le littoral méditerranéen.
Revue Méd. vét., 1958, 109, 81-85.

114. LAFENETRE (H.), CORTEZ (A.), VOLLHARDT (J.), QUATREFAGES (H.), CARRERE (L.), MANDRIN (J.) & POURQUIER (Mr & Mme) - Contribution à l'étude au laboratoire de l'avortement à virus de la brebis.
Revue Méd. vét., 1961, 112, 241-248.

115. LAFENETRE (H.), VOLLHARDT (J.) & QUATREFAGES (H.) - Brucellose et néo-rickettsioses chez la brebis.
Bull. Acad. vét., 1958, 31, 473.

116. LASTERNAS (Y.J.A.) - Contribution à l'étude de l'étiopathogénie de la Listériose ovine.
Thèse Doct. Vét., Toulouse, 1976.

117. LAMAND (M.), PERIGAUD (S.) & BELLANGER (J.) - Carence en oligo-éléments chez les Ruminants en France.
Annls Rech. vétér., 1973, 4, 513-598.

118. LE BARS (J.) & ESCOULA (L.) - Champignons toxinogènes des fourrages secs et ensilés.
Bull. Off. Int. Epizoot., 1973, 79 (9 & 10), 1213-1246.

119. LECOANET (J.) - Aspects actuels de la Listériose des Ruminants en France.
Rec. Méd. vét., 1973, 149, 1283-1291.

120. LEGROS (F.) - Réglementation de la prophylaxie des Brucelloses animales en France.
Thèse Doct. Vét., Lyon, 1975.

121. LE PENNEC (J.) - Avortements mycosiques.
Inf. Techn. D.S.V., 1972, 39 & 40, p. 42 & 46.

122. LESBOUYRIES (G.), DADOT & BERTHELON (M.) - Avortements paratyphiques de la brebis.
Bull. Acad. vét. fr., 1933, 6, 318-321.

123. LESEIN (A.) - Diagnostic sérologique de la Brucellose.
Thèse Doct. Vét., Alfort, 1977.

124. LETERRIER (B.) - Enquête sur les maladies abortives des ovins dans le Sud-Est de la France. Considérations épidémiologiques et prophylactiques.
Thèse Doct. Vét., 1977.

125. LEVADITTI (J.), ORFILA (J.), CAPPONI (M.) & EDLINGER (E.) - Divorce entre Rickettsiales et Chlamydiales.
Méd. Mal. Inf., 1975, 5 (7), 400-403.

125 bis. LIENARD (P.) - Les avortements non infectieux de la brebis.
Thèse Doct. Vét., Alfort, 1963.

126. LONG (J.R.), FINLEY (G.G.), CLARK (M.H.) & REHMTULLA - Ovine foetal infection due to Salmonella arizonae.
Can. vet. J., 1978, 19 (9), 260-263.

127. MAC EWEN (A.D.), STAMP (J.T.) & LITTLEJOHN (I.A.) - Enzootic abortion in ewes. II - Immunisation and infection experiments.
Vet. Rec., 1951, 63, 197-201.

128. MAC EWEN (A.D.) & FOGGIE (A.) - Enzootic abortion in ewes. Comparative studies of different vaccines.
Vet. Rec., 1954, 66, 393-397.

129. MAC EWEN (A.D.) - Enzootic abortion in ewes. Adjuvant vaccines prepared from infected ovine foetal membrane tissues. The resistance of vaccinated pregnant sheep to the inoculation of Virus.
Vet. Rec., 1954, 66, 505-508.

130. MAC EWEN (A.D.), DOW (J.) & ANDERSON (R.D.) - Enzootic abortion in ewes. An adjuvant vaccine prepared from eggs.
Vet. Rec., 1955, 67, 393.

131. MAC FEELY (R.A.) - Chromosomes and infertilities.
J. Am. vet. med. Ass., 1968, 153 (12), 167.

132. MAC KANESS (G.B.), BLANDEN (R.V.) & COLLINS (F.M.) - Host-parasite relations in mouse typhoid.
J. exp. Med., 1966, 124, 573-583.

133. MAC LEODS (N.S.M.), WATT (J.A.) & HARRIS (J.C.) - Listeria monocytogenes type 5 as a cause of abortion in sheep.
Vet. Rec., 1974, 95 (16), 365-367.

134. MANNINGER (R.) & MOCSY (J.) - Les maladies infectieuses. Edit. Vigot Frères, tome 1, 1959.

135. MANTLE (P.G.) & GUNNER (D.E.) - Abortions associated with ergotised pastures.
Vet. Rec., 1965, 77, 885-886.

136. MAVROTHALASSITIS (P.) - A method for the rapid isolation of Listeria monocytogenes from infected materials.
J. appl. Bact., 1977, 43, 47-52.

137. MEINERSHAGEN (W.A.) et al. - Brucella ovis as a cause of abortion in sheep.
Am. J. vet. Res., 1974, 35 (5), 723-724.

138. MENASSE (I.), SKOULAS (E.), SEIMENIS (A.) & SKYRIANOS (G.) - Essai sur le mouton d'un nouvel allergène pour le dépistage de la Brucellose ovine.
Symp. Intern. sur la Brucellose, Rabat (Maroc), 1975.

139. MILON (A.) - Contribution à l'étude de la chlamydiose abortive ovine. Enquête épidémiologique dans le Sud-Ouest de la France. Comparaison des techniques sérologiques de fixation du complément et d'immunofluorescence indirecte.
Thèse Doct. Vét., Toulouse, 1978.

140. MILON (A.) & GERAL (M.F.) - Dosage des immunoglobulines sériques dans la période de mise-bas de brebis atteintes de Chlamydiose.
Revue Méd. vét., 1978, 129 (7), 983-993.

141. MITTON (A.), COLLET (J.C.), SZYMANSKI (J.) & GOUSSE (R.) - Avortements dans un élevage ovin et présence de Zearalénone dans l'alimentation.
Revue Méd. vét., 1975, 126 (6), 813-820.

142. MOLLELO (J.A.) & JENSEN (R.) - Histopathologie placentaire. IV. Lésions placentaires chez des brebis expérimentalement infectées par Listeria monocytogenes.
Am. J. vet. Res., 1964, 25, 441-449.

143. MORAILLON (P.) - Avortement à virus de la brebis. Relation de cinq enzooties.
Rec. Méd. vét., 1957, 133, 379-389.

144. MORAILLON (P.) & YALCIN (N.) - Contribution à l'étude de la Listériose ovine et de l'immunoprophylaxie anti-listérienne en France.
Rec. Méd. vét., 1967, 143, 767-775.

145. MORSE (E.V.), MORTER (R.L.), LANGHAM (R.F.), LUNDBERG (A.) & ULLERY (D.E.) - Experimental ovine leptospirosis.
J. infec. Dis., 1957, 101, 129-136.

146. NICOLAS (J.A.), PESTRE-ALEXANDRE (M.), KIRMAIER (S.) & TAILLANDIER (E.) Contribution à l'étude de la Listériose. La Listériose, maladie alimentaire. Relation entre l'alimentation par l'ensilage et la Listériose ovine.
Revue Méd. vét., 1972, 123 (1), 61.

147. NICOLAS (J.A.) & PESTRE-ALEXANDRE (M.) - Listériose de l'homme et des ruminants.
Bull. mens. Soc. Vét. Prat. Fr., 1974, 58, 269-273.

148. NICOLAS (J.A.) - Les avortements de la brebis et de la chèvre.
L'élevage, 1976, 57, 30-33.

149. NICOLAS (J.A.), PESTRE-ALEXANDRE (M.) & MOUNIER (M.) - Toxoplasmose responsable d'avortement chez la brebis.
Revue Méd. vét., 1978, 129 (3), 407-414.

150. NICOLAS (J.A.), PESTRE-ALEXANDRE (M.), CHAUCHEF (S.), MOUNIER (M.) & FERAL (M.L.) - Essai d'un mode de vaccination contre la Salmonellose ovine. Note 1.
Revue Méd. vét., 1979, 130 (4), 569-574.

151. NICOLAS (J.A.) et al. - Essai de vaccination par voie orale contre la Salmonellose ovine à S. abortus ovis. Note 2.
Revue Méd. vét., 1979, 130 (6), 891-902.

152. NICOLAS (J.A.) - Les avortements infectieux de la brebis : de nombreux germes en cause.
L'élevage Bovin, février 1980, 92.

153. NICOLETTI (P.) - Utilization of the Card Test in Brucellosis eradication.
J. Am. vet. med. Ass., 1967, 151, 1778-1783.

154. OKASAKI (W.) & RINGEN (L.M.) - Effects of environment on survival of Leptospira pomona.
Am. J. vet. Res., 1957, 18, 219-223.

155. OUDAR (J.) - A propos des Listérioses.
Revue Méd. vét., 1978, 129 (2), 1077.

156. OUTTERIDGE (P.M.) - Infection of sheep with Listeria monocytogenes.
Aust. vet. J., 1972, 48, 580.

157. PARDON (P.), MARLY (J.), GIRARD (J.C.) & IMBERT (R.) - Durée de l'intensité de l'excrétion vaginale de Salmonella abortus ovis après avortement de la brebis.
Bull. mens. Soc. Vét. Prat. Fr., 1979, 63 (4), 277-284.

158. PARDON (P.), LANTIER (F.), MARLY (J.) & SANCHIS (R.) - Mise au point d'un vaccin contre la Salmonellose ovine.
Bull. mens. Soc. Vét. Prat. Fr., 1980, 64, 465-469.

159. PATERSON (J.S.) - The antigenic structure of organism of the Genus Listerella.
J. pathol. Bact., 1940, 51, 427-436.

160. PAULSEN (M.) & MOULE (G.R.) - Infectious ovine abortion.
Aust. vet. J., 1953, 29, 133-139.

161. PESTRE-ALEXANDRE (M.) & NICOLAS (J.A.) - Données épidémiologiques récentes concernant Toxoplasma gondii.
Méd. Mal. inf., 1971-1972, 12, 557-564.

162. PHILIPON (A.), MAUPAS (Ph.) & RIAUX (J.C.L.) - Les listérioses animales.
Econ. Méd. Anim., 1972, 13 (2 & 3).

163. PIER (A.C.), CYSEWSKI (S.J.) & RICHARD (J.L.) - Mycotic abortion in ewes produced by Aspergillus fumigatus : Intra-vascular and intra-uterine inoculation.
Am. J. vet. Res., 1972, 33 (2), 349-356.

164. PLANT (J.W.), BEH (K.J.) & ACLAND (H.M.) - Laboratory findings from ovine abortion and peri-natal mortality.
Aust. vet. J., 1972, 48 (10), 558-560.

165. PLANT (J.W.), ACLAND (H.M.) & GARD (G.P.) - A mucosal disease as a cause of abortion, hairy birth coat and unthriftiness in sheep. 1. Infection of pregnant ewes and observations on aborted foetus and lambs dying before one week of age.
Aust. vet. J., 1976, 52 (2), 57-63.

166. POLYDOROU (K.) - Vaccination of sheep with reduced doses of Rev.1 Brucella melitensis vaccine.
Bull. Off. Int. Epizoot., 1975, 84, 669-675.

167. POLYDOROU (K.) - Brucellosis in sheep and goats in Cyprus.
Bull. Off. Int. Epizoot., 1974, 82, 45-51.

168. POPOFF (M.) - Les avortements ovins dans le Tarn et la Chlamydiose.
Bull. mens. Soc. Vét. Prat. Fr., 1978, 2 (7), 485-507.

169. PREDOIU (I.) - Diagnosis of Brucella ovis infection in ewes.
Lucrarile Inst. Cercetari Vet. Biopreparate "Pasteur", 1973, 10, 47-52.

170. QUATREFAGES (H.), PIERRE (M.) & FLORISSIER (R.) - Brucellose ovine et la réaction de fixation du complément.
Bull. mens. Soc. Vét. Prat. Fr., 1974, 58 (5), 229-233.

171. RENOUX (G.) - Immunisation de la brebis contre la brucellose.
Ann. Inst. Pasteur, 1962, 103, 786-801.

172. RENOUX (G.), PLOMMET (M.) & PHILIPON (A.) - Micro-réaction d'agglutination et de fixation du complément pour le diagnostic des brucelloses.
Annls Rech. vétér., 1971, 2 (2), 263-269.

173. ROUX (J.) - Les Brucellas.
Le Point Vétérinaire, 1977, 5 (24), 17-18.

174. SAINT-AUBERT (G. de), FAYET (M.T.) & VALETTE (L.) - Micro-méthode de fixation du complément pour le diagnostic des chlamydioses ovines et applications pratiques.
Revue Méd. vét., 1975, 126 (6), 787-800.

175. SAINT-AUBERT (G. de) & MOUGEOT (H.) - Développement de Chlamydia psittaci var. ovis en culture cellulaire. Applications pratiques.
Revue Méd. vét., 1975, 126 (10), 1323-1331.

176. SAUNDERS (C.N.) - Abortions, stillbirths and congenital abnormalities.
Vet. Rec., 1967, 80, clin. Suppl. n° 9, 15-16.

177. SAURAT (P.) - Cours sur les techniques d'immunofluorescence appliquées aux problèmes d'intérêt vétérinaire.
Ann. Inst. Pasteur, Paris, 1973, 10.

178. SCHUTTE (A.P.), MAC CONNELL (E.E.) & BOSMAN (P.P.) - Vibrionic abortion in ewes in South Africa ; preliminary report.
J. S. Afr. vet. med. Ass., 1971, 42 (3), 223-226.

179. SCHUTTE (A.P.) & PIENAR (J.G.) - Chlamydiosis infection in sheep and cattle in South Africa.
J. S. Afr. vet. med. Ass., 1977, 48 (4), 261-265.

180. SEIGNEURIN (R.), DUBORGEL (J.M.) & SEIGNEURIN (J.M.) - Zoonoses rickettsiennes et brucelliques dans certaines régions des Alpes.
Bull. Acad. nat. Med., 1966, 150, 257-265.

181. SEIGNEURIN (R.) & SEIGNEURIN (J.M.) - Le corbeau des Alpes est infecté par Rickettsia burneti.
Bull. Acad. nat. Med., 1968, 152, 5-7.

182. SESSI (P.) - Incidence of Leptospirosis of sheep and goat in Tuscany, Italy.
Ann. Fac. Med. vet. Pisa, 1958, 10, 117-132.

183. SHAW (W.B.) - Brucella abortus infection in sheep. I - Field case.
Br. vet. J., 1976, 132 (1), 18-27.

184. SHAW (W.B.) - Brucella abortus infection in sheep. II - Experimental infection of ewes.
Br. vet. J., 1976, 132, 143.

185. SHIRES (G.M.H.) & KRAMER (T.T.) - Filtration du mucus cervico-vaginal bovin pour le diagnostic de la Vibriose par le test des anticorps fluorescents.
J. Am. vet. med. Ass., 1974, 164 (4), 398-401.

186. SHREEVES (B.J.), PATTERSON (D.S.P.), ROBERTS (B.A.) & WRATHALL (A.E.) -
- Présence de Zéaralénone dans les grains de maïs.
Vet. Rec., 1975, 97, 275.
- Effects of mouldy feed containing Zearalenone on pregnant sows.
Br. vet. J., 1978, 134, 421-427.

187. SOJKA (W.J.), WRAY (C.) & BRAND (F.) - Agglutinins to common Salmonella in the sera of apparently healthy sheep.
Br. vet. J., 1977, 133, 615.

188. SPENCE (J.B.) et al. - Toxoplasma gondii in the semen of ram.
Vet. Rec., 1978, 102, 38-39.

189. SPENCE (J.B.) & WESTWOOD (A.) - Salmonella agona infection in sheep.
Vet. Rec., 1978, 102 (15), 332-336.

190. STAMP (J.T.), MAC EWEN (A.D.), WATT (J.A.A.) & NISBET (D.I.) - Enzootic abortion in ewes. Transmission of the disease.
Vet. Rec., 1950, 62, 251-254.

191. STAMP (J.T.) - Abortion in sheep.
Vet. Rec., 1950, 62, 778.

192. STAMP (J.T.), WATT (J.A.A.) & COCKBURN (R.B.) - Enzootic abortion in ewes. Complement fixation test.
J. comp. Pathol., 1952, 62, 93-107.

193. STORZ (J.), CARROL (E.J.), STEPHENSON (E.H.), BALL (L.) & EUGSTER (A.K.) Uro-genital infection and seminal excretion after inoculation of bull and ram with Chlamydia.
Am. J. vet. Res., 1976, 37 (5), 517-520.

194. STROHL (A.) - Brucellose ovine.
Revue Méd. vét., 1971, 122, 267-288.

195. STROHL (A.) - Nécessité d'une régionalisation de la prophylaxie de la Brucellose. Adaptation des mesures sanitaires et des protocoles de sérologie au niveau d'infection des circonscriptions.
Revue Méd. vét., 1973, 124 (4), 515-539.

196. TADJEBAKHCHE (H.), DESLIENS (M.) & HEDJAZI (M.)
- Etude bactériologique d'enzootie d'avortements causés par Salmonella abortus ovis in Iran.
Revue Méd. vét., 1971, 122 (6), 621-628.
- Etude sérologique d'une enzootie d'avortements à S. abortus ovis en Iran.
Rec. Méd. vét., 1971, 147, 967-978.

197. TADJEBAKHCHE (H.) & GATEL (A.) - Incidence sérologique des anticorps anti-Salmonella abortus ovis chez les animaux domestiques en Iran.
Rec. Méd. vét., 1972, 148, 1027-1030.

198. TADJEBAKHCHE (H.) & GILLET (R. Y.) - Epizootiologie d'un nouveau foyer d'avortements causés par S. abortus ovis à Varamine, province de Téhéran (Iran).
Bull. Soc. Sci. vét. Méd. comp., Lyon, 1973, 75 (4), 241-246.

199. TADJEBAKHCHE (H.), HOSSEINIOUN (M.) & NADALIAN (M.)
- Infection expérimentale par S. abortus ovis chez la vache.
Revue Méd. vét., 1973, 124 (12), 1557-1562.
- Infection expérimentale par S. abortus ovis chez la chèvre.
Revue Méd. vét., 1974, 125 (5), 711-718.

200. TADJEBAKHCHE (H.) & NAZARI (A.A.) - Persistance de Salmonella abortus ovis dans le sol.
Revue Elev. Méd. vét. Pays Trop., 1974, 27 (1), 57-60.

201. TADJEBAKHCHE (H.), NADALIAN (M.) & HOSSEINIOUN (M.) - Infection expérimentale par Salmonella abortus ovis de brebis vaccinées et non vaccinées.
Revue Méd. vét., 1974, 125 (3), 387-395.

201 bis. TAINTURIER (D.) et al. - Toxoplasmose et pathologie de la reproduction chez les ruminants et la truie.
Revue Méd. vét., 1980, 131 (3), 223-235.

202. THOMPSON (D.A.) & GILMOUR (N.J.L.) - The serological response of sheep to a trivalent Campylobacter fetus var. intestinalis vaccine.
Vet. Rec., 1978, 102 (24), 530.

203. THURSTON (J.R.), CYSEWSKI (S.J), PIER (A.C.) & RICHARD (J.L.) - Precipitins in serum from sheep infected with Aspergillus fumigatus. Am. J. vet. Res., 1972, 33 (5), 929-933.

204. TIZARD (I.R.) et al. - The prevalence of serum antibodies to Toxoplasma gondii in Ontario mammals. Can. J. comp. Med., 1978, 42, 177-183.

205. TOURAINE (J.L.), TOUSSAINT (C.), BLANC (N.) & TRAEGER (J.) - Listériose après transplantation rénale. Nouvelle Presse Médicale, 1972, 1, 2813-2817.

206. TOUSSAINT (J.J.) - Avortements mycosiques chez les Ruminants. Thèse Doct. Vét., Toulouse, 1976.

207. TRAP (D.) & GAUMONT(A.J.R.) - Le diagnostic sérologique de la Brucellose bovine et ovine par l'épreuve de l'antigène tamponné (Card-Test). Bull. mens. Soc. Vét. Prat. Fr., 1976, 60 (5), 301-308.

208. TRUBITSKII (A.N.) - Specificity of the agglutination test in the diagnosis of Vibriosis in sheep. Veterinariya, Moskow, 1976, 9, 89-90.

209. ULASEVICH (P.S.), ALIVERDIEV (A.A.) & YUSUPOV (O.Y.) - Immunization of sheep with Brucella melitensis Rev.1 vaccine. Veterinariya, Moskow, 1975, 12, 57-59.

210. VALLEE (A.), ROGER (F.), ROGER (A.) & LE PRIOL (A.) - L'avortement enzootique à virus de la brebis : existence d'un foyer dans l'Oise. Bull. mens. Soc. Vét. Prat. Fr., 1956, 40, 496.

211. VANDERBERCQ (G.F.L.) - Les Rickettsioses abortives de la brebis dans les Hautes-Alpes. Thèse Doct. Vét., Toulouse, 1972.

212. VANEL (J.L.F.) - Contribution à l'étude du rôle pathologique de l'alimentation à base d'ensilage de maïs sur la pathologie nerveuse des ovins. Thèse Doct. Vét., Alfort, 1974.

213. VANHEERDEN (K.M.) Onderstepoort J. vet. Res., 1963, 30, 23.

214. VERGER (J.M.) - Enquête sur la présence éventuelle de Brucella chez certaines espèces sauvages de France. Annls Rech. vétér., 1970, 1 (1), 141-147.

215. VINCENT (P.), OUDAR (J.) & GILLES (Y.) - Diagnostic biologique des Listérioses.
Bull. Soc. Sci. vét. Méd. comp. Lyon, 1972, 74 (6), 439.

216. VIRAT (M.) - Les avortements mycosiques des bovins.
Le Point Vétérinaire, 1975, 3 (11), 29-31.

217. WALDELAND (H.) - The relative importance of the infection by Toxoplasma as a cause of reproductive loss in sheep in Norway.
Acta vet. scand., 1976, 17 (4), 412-425.

218. WALDELAND (H.) et al. - Toxoplasmosis in sheep. Epidemiological studies in flock with reproductive loss from Toxoplasmosis.
Acta vet. scand., 1977, 18, 91-97.

219. WALDELAND (H.) - Toxoplasmosis in sheep. Long-term epidemiological studies in four breeding flock.
Acta vet. scand., 1977, 18, 227-236.

220. WATSON (W.A.) & BEVERLEY (J.K.A.) - Epizootics of Toxoplasmosis causing ovine abortion.
Vet. Rec., 1971, 88, 42-45.

221. WATSON (W.A.) - The prevention and control of infectious ovine abortions.
Br. vet. J., 1973, 129 (4), 309-314.

222. WATSON (W.A.) & BEVERLEY (J.K.A.) - Nocardia species as a cause of ovine abortion.
Res. vet. Sci., 1977, 23 (2), 171-178.

223. WENTZEL (D.) - The habitual Angora doe : recognition and endocrinology of two distinct types of abortion.
Ph. D. Thesis, Univ. Stellenbosch, 1973.

224. WHITE (L.O.) & SMITH (H.) - Placental localization of Aspergillus fumigatus in bovine mycotic abortion.
J. gen. Microbiol., 1972, 73 (3), 14-15.